TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

du

DOCTEUR MAURICE LUCIEN

ancien CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE NANCY

Professeur agrégé - Chef des travaux anatomiques -

NANCY
IMPRIMERIE ALBERT BARBIER
4, QUAI CHOISEUL, 4

1919

TITRES

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Aide d'Anatomie (1902-1906).
Chef des travaux d'Anatomie pathologique depuis 1906.
Docteur en Médecine (1907).
Professeur agrégé d'anatomie et embryologie 1910 -
Chef des travaux anatomiques - 1912 .
Chargé du cours d'anatomie 1919 -

FONCTIONS DANS LES HOPITAUX

Externe des Hôpitaux (1901-1903).
Interne des Hôpitaux (1903-1906).

RÉCOMPENSES

Lauréat de la Faculté de Médecine.
Mention honorable au Concours pour le prix de Médecine (1904).
Prix de l'Internat dit Prix Bénit (1905).
Prix Heydenreich-Victor Parisot (1906).
Mention honorable au Concours pour le prix de Thèse (1907).
Mention honorable (prix de l'Académie de Médecine 1910)

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Officier d'Académie (14 Juillet 1909).
Chevalier de la légion d'honneur (15 octobre 1914)
Croix de guerre (1915) -
Officier de l'Instruction publique -

ENSEIGNEMENT

Démonstrations d'Anatomie (1902-1906).
Conférences d'Ostéologie (1904-1906).
Travaux pratiques d'Anatomie pathologique depuis 1906.
Conférences complémentaires d'anatomie depuis 1910 -
Travaux pratiques d'anatomie normale - depuis 1912 -
Cours d'anatomie - 1er Semestre 1912-13 et 1919 -

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

1. **Note préliminaire sur les premières phases de la formation des corps jaunes chez certains reptiles.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 25 juillet 1903, p. 116.
2. **Deux observations relatives à des anomalies de l'appareil génital.** (En collaboration avec M. R. Collin). — *Bibliographie anatomique*, t. XII, fasc. 17, p. 310-316, avec 1 figure.
3. **Développement de l'articulation du genou et formation du ligament adipeux.** — *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, VIe session, 1904, Toulouse, p. 133.
4. **Développement de l'articulation du genou et formation du ligament adipeux.** — *Bibliographie anatomique*, t. XIII, fasc. 3, 1904, p. 126-132, avec 5 figures.
5. **De la cholécystite suppurée chez le vieillard.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Revue médicale de l'Est*, 15 juin, 15 juillet 1905, avec 1 planche.
6. **Nouveaux documents relatifs à l'évolution pondérale du thymus chez le fœtus et chez l'enfant.** (En collaboration avec M. R. Collin). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 12 décembre 1905, p. 716.
7. **A propos de l'involution accidentelle du thymus.** (En collaboration avec M. R. Collin). — *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.
8. **Sur l'évolution pondérale du thymus chez le fœtus et chez l'enfant.** (En collaboration avec M. R. Collin). — *Bibliographie anatomique*, t. XV, fasc. 1, 1906, p. 24-38, avec 1 graphique.
9. **Imbécillité et épilepsie consécutives à un kyste hydatique de la dure-mère à parois ossifiées.** (En collaboration avec M. Aubry). — *Archives de Neurologie*, février 1906, avec 5 figures.
10. **Kyste hydatique du foie, nécrose aseptique spontanée.** (En collaboration avec M. M. Perrin). — *Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy*, 14 février 1906. *Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1906.

11. **Développement du ligament dorsal du carpe chez l'homme.** — *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, VIII[e] réunion, Bordeaux 1906, p. 97-101, avec 2 figures.

12. **La régénération nerveuse dans ses rapports avec la chirurgie des nerfs.** — *Mémoire inédit récompensé par la Faculté.* Prix Heydenreich-Victor Parisot, juin 1906.

13. **Note sur le développement du ligament annulaire antérieur du carpe chez l'homme.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 26 janvier 1907, t. LXII, p. 169.

14. **Deux cas de dilatation des bronches.** (En collaboration avec M. L. Hoche). — *Société de Médecine de Nancy*, 13 février 1907. *Revue médicale de l'Est*, 15 mai 1907.

15. **Etude sur le développement des coulisses fibreuses, des gaines synoviales et des aponévroses du poignet et de la main.** — *Thèse Nancy* 1907, avec 28 figures.

16. **De l'érysipèle chez le vieillard.** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Revue médicale de l'Est*, 1[er] octobre, p. 615-622 et 15 octobre 1907, p. 633-643, avec 2 tableaux de température.

17. **Etude physiologique et anatomique des capsules surrénales chez les tuberculeux.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 11 novembre 1907, p. 525.

18. **Eosinophilie dans un cas de blastomycose humaine généralisée.** (En collaboration avec M. A. Harter). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 11 novembre 1907, p. 528.

19. **Un cas de transposition des troncs artériels.** (En collaboration avec M. A. Harter) — *Bibliographie anatomique*, t. XVII, fasc. 2, p. 83-85.

20. **Deux anomalies des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.** (En collaboration avec M. A. Harter). — *Bibliographie anatomique*, t. XVII, fasc. 3, p. 104-107, avec 2 figures

21. **Considérations relatives à la pathogénie du rein polykystique.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 11 décembre 1907. *Revue médicale de l'Est*, 1[er] février 1908, p. 93.

22. **Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques. Agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure.** — *Revue neurologique*, 30 décembre 1907, n° 24, avec 1 figure.

23. **Considérations anatomo-pathologiques sur l'athrepsie.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 27 janvier 1908, p. 236.

24. **Deux types d'anévrismes expérimentaux de l'aorte.** (En collaboration avec MM. G. Etienne et J Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 27 janvier 1908, p. 244.

25. **Les lésions rénales dans l'athrepsie.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 18 février 1908, p. 464.

26. **Capsules surrénales et athrepsie.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 18 février 1908, p 462.

27. **Polyurie simple et tuberculose de l'hypophyse.** (En collaboration avec M. P. Haushalter). — *Revue neurologique*, nº 1. 15 janvier 1908.

28. **Note sur les rapports entre les lésions de l'athérome expérimental et spontané.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 18 février 1908, p. 467.

29. **Considérations relatives à la pathogénie du rein polykystique.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Revue médicale de l'Est*, 15 février 1908, p. 118-122.

30. **Hypertension artérielle et hypertrophie du cœur. Hyperplasie hypophysaire et surrénale.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 26 février 1908. *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1908.

31. **Les surrénales et la pression artérielle dans un cas de néphrite chronique avec athérome intense généralisé et hypertrophie cardiaque.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 26 février 1908. *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1908.

32. **Hypertrophie de l'hypophyse dans quatre cas de goitre.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 25 mars 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1908.

33. **Thymus et athrepsie.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 9 mars 1908, p. 559.

34. **Le foie des athrepsiques.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 7 avril 1908.

35. **Note sur le développement des coulisses fibreuses et des gaines synoviales annexées aux péroniers latéraux.** — *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, Xe réunion, Marseille 1908, p. 148.

36. **Etude physiologique et anatomique du thymus dans l'athrepsie.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 7 avril 1908, p. 747.

37. **Développement des coulisses fibreuses et des gaines synoviales annexées aux péroniers latéraux.** — *Bibliographie anatomique*, t. XVII, fasc. 5, 1908, p. 289-298, avec 5 figures.

38. **Etude anatomo-pathologique sur l'hypertrophie du thymus** (note préliminaire). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 11 mai 1908.

39. **L'athérome spontané chez le lapin. Sa fréquence et ses caractères généraux.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 11 mai 1908, p. 918

40. **Les lésions de l'athérome expérimental et spontané chez le lapin.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 11 mai 1908, p. 918.

41. **Anomalie numérique des valvules sigmoïdes de l'aorte et endocardite ulcéreuse chez un tuberculeux.** (En collaboration avec M. A. Harter). — *Société de Médecine de Nancy*, 27 mai 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1908.

42. **Reins polykystiques et microkystes du foie.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 10 juin 1908. *Revue médicale de l'Est*, 15 octobre 1908.

43. **Epithélioma primitif du foie.** (En collaboration avec M. A. Harter). — *Société de Médecine de Nancy*, 10 juin 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1908.

44. **Note sur le développement du ligament annulaire antérieur du tarse.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 10 juillet 1908, p. 253.

45. **Développement des coulisses fibreuses et des gaines synoviales annexées aux tendons de la région antérieure du cou-de-pied.** — *Bibliographie anatomique*, t. XVII, fasc. 1, 1908, p. 53-61, avec 4 figures.

46. **Phlegmon péri-amygdalien mortel par thrombo-phlébite du sinus caverneux.** (En collaboration avec M. P. Jacques). — *Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXIV, 1908.

47. **Gomme syphilitique volumineuse du foie.** (En collaboration avec M. Richon). — *Société de Médecine de Nancy*, 17 juin 1908. *Revue médicale de l'Est*, 15 novembre 1908.

48. **Artère rénale surnuméraire ayant déterminé une hydronéphrose avec atrophie d'un rein.** (En collaboration avec M. A. Harter). — *Société de Médecine de Nancy*, 8 juillet 1908. *Revue médicale de l'Est*, 15 novembre 1908.

49. **Alcoolisme expérimental. Ses rapports avec la cirrhose du foie et l'athérome de l'aorte.** (En collaboration avec M. A. Sabotier). — *Société de Médecine de Nancy*, 22 juillet 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1908.

50. **Influence de la thymectomie sur la croissance.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 22 juillet 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1908.

51. **Hypertrophie de l'hypophyse et cancer du corps thyroïde.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 22 juillet 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1908.

52. **Variations pondérales consécutives à la thymectomie chez le lapin.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 10 juillet 1908, p. 261.

53. **La pathogénie de l'athérome d'après l'étude de ses lésions expérimentales et spontanées.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Province Médicale*, 21 novembre 1908, avec 5 figures.

54. **Variations pondérales de l'hypophyse consécutivement a la thyroïdectomie.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 8 décembre 1908, p. 771.

55. **Analyses critiques pour l'année biologique publiée sous la direction de M. Y. Delage.** — 10e année 1905.

56. **Athérome expérimental et athérome spontané. Etude anatomo-pathologique de leurs rapports.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Presse Médicale*, 6 janvier 1909, avec 5 figures.

57. **Modifications du poids de la thyroïde après la thymectomie.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 16 février 1909, p. 406.

58. **Modifications du poids du thymus après la thyroïdectomie.** (En collaboration avec MM. Jeandelize et J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 8 mai 1909, p. 942.

59. **Influence sur la thyroïde des injections intra-veineuses répétées d'extrait hypophysaire** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 30 mars 1909, p. 675.

60. **La persistance du thymus dans la maladie de Basedow.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Revue Médicale de l'Est*, 1er mai p. 273-280, 15 mai 1909, p. 313-323.

61. **Observations sur l'appareil réticulaire interne de Golgi dans les cellules nerveuses des mammifères** (En collaboration avec M. R. Collin). — *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 11e réunion, Nancy 1909, p. 238-244, avec 7 figures.

62. **Développement et signification anatomique du ligament latéral interne du cou-de-pied.** — *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 11e réunion, Nancy 1909, avec 3 figures, p. 182-188.

63. **Modifications de l'appareil squelettique consécutivement à l'ablation du thymus chez le lapin.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 11e réunion, Nancy 1909, p. 300.

64. **Sarcome multinodulaire du foie secondaire à un sarcome primitif du poumon.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 21 avril 1909. *Revue Médicale de l'Est*, 1er juin 1909.

65. **Hémorrhagie sous-arachnoïdienne au cours d'une méningite à pneumocoques.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Société de Médecine de Nancy*, 21 avril 1909. *Revue médicale de l'Est*, 1er juin, 1909.

66. **Le muscle court extenseur du cinquième orteil chez l'homme.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 15 juin 1909, p. 67.

67. **Tuberculose iléo-cœcale.** (En collaboration avec M. G. Gross). — *Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1909.

68. **L'indépendance des faisceaux constitutifs du muscle pédieux.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 12 juillet 1909, p. 376.

69. **La sécrétion interne du thymus. Rôle des corpuscules de Hassal.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy 12 juillet 1909, p. 377.

70. **Tuberculose de l'hypophyse et diabète sucré.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Revue neurologique*, no 15, 15 août 1909, avec 1 figure.

71. **Paralysie centrale des VIe et VIIe paires au cours d'une otorrhée.** (En collaboration avec M. P. Jacques). — *Bulletin de Laryngologie, Otologie et Rhinologie*, 1er juillet 1909, avec 2 figures.

72. **Analyses critiques pour l'Année biologique publiée sous la direction de M. Y. Delage.** — 11e année, 1906.

73. **Artérite et phlébite oblitérantes syphilitiques dans un cas de gangrène massive du membre inférieur.** (En collaboration avec M. G. Etienne). — *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. X, no 10, octobre 1909, pages 545-553, avec 3 figures.

74. **Les cellules cyanophiles du lobe postérieur de l'hypophyse humaine.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 21 novembre 1909, p. 743.

75. **Sur les relations entre le thymus et les formations lymphatiques de l'organisme. A propos d'un cas de psorentérie.** — *Société de Médecine de Nancy*, 10 novembre 1909. *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1909.

76. **A propos de la genèse des corpuscules de Hassal dans le thymus humain.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Nancy, 14 décembre 1909, p. 841.

77. **Sur les rapports du réseau interne de Golgi et des corps de Nissl dans la cellule nerveuse.** (En collaboration avec M. R. Collin). — *Bibliographie anatomique*, t. XIX, fasc. 3, avec 3 figures.

78. **Le ligament annulaire antérieur du tarse chez l'homme adulte.** — *Bibliographie anatomique*, t. XIX, fasc. 3, avec 7 figures, p. 127-134.

79. **Contribution à l'étude des fonctions du thymus. Son influence sur la croissance, le développement du squelette et l'évolution des organes.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Archives de Médecine expérimentale*, t. XXII, janvier 1910, n° 1, avec 7 figures, p. 98-137.

80. **Sur les connexions entre le pédieux et les muscles interosseux dorsaux chez l'homme.** — *Bibliographie anatomique*, t. XIX, fasc. 5, avec 4 figures, p. 229-237.

81. **Le rôle du thymus dans certains états pathologiques d'après les données anatomo-cliniques et physiologiques récentes.** (En collaboration avec M. Parisot). — *Gazette des Hôpitaux*, 21 avril 1910.

82. **Le thymus dans les maladies de la première enfance.** (En collaboration avec M. J. Parisot). — *Revue médicale de l'Est*, mai 1910.

83. **Les chefs accessoires du muscle court extenseur des orteils chez l'homme.** — *Bibliographie anatomique*, t. XX, fasc. 1, p. 147-156, avec 4 figures.

84. **Les gaines synoviales carpiennes des fléchisseurs des doigts. Leurs premières ébauches embryonnaires, leur constitution définitive.** — *Bibliographie anatomique*, t. XX, fasc. 1, p. 70-79, avec 2 figures.

T. S. V. P.

---

5 - PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE L'HYPOPHYSE. Memoire Inedit. (Mention honorable de l'Academie de Medecine). En collaboration avec M.J. PARISOT.

86 - LES MANIFESTATIONS CUTANEES DE LA PELLAGRE. L.MERK. Edition francaise. I9II.

87 - RECHERCHES CARYOMETRIQUES SUR LA CELLULE SOMATOCHROME DU COBAYE. Compt. Rend. Soc. Biol. Nancy. I4 Dec I9IO. T. LXIX. p. 64I. (En collaboration avec M. R. COLLIN).

88 - MODIFICATIONS VOLUMETRIQUES DU NOYAU DE LA CELLULE NERVEUSE SOMATOCHROME A L'ETAT NORMAL CHEZ L'HOMME. C.R. Soc. Biol. Nancy. I4 Dec I9IO. T. LXIX. (En collaboration avec M.R. COLLIN.

89 - ANALYSES CRITIQUES POUR L'ANNEE BIOLOGIQUE PUBLIEE SOUS LA DIRECTION DE M. Y. DELAGE. I3 annee I908.

90 - QUELQUES PARTICULARITES HISTOLOGIQUES DE L'HYPOPHYSE CHEZ LE VIEILLARD. C.R. Soc. Biol. Nancy. Mars I9II.

9I - LA REACTION CYANOPHILE DE L'HYPOPHYSE. C.R. Association des anatomistes. Paris I9II.

92 - LE POIDS, LES DIMENSIONS ET LA FORME GENERALE DE L'HYPOPHYSE HUMAINE AUX DIFFERENTS AGES DE LA VIE. Avec quatre graphiques. C.R. Association des anatomistes. Paris I9II.

93 - ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE. C. Toldt. Edition francaise. I9I2.

94 - ANALYSES CRITIQUES POUR L'ANNEE BIOLOGIQUE PUBLIEE SOUS LA DIRECTION DE M. Y. DELAGE. I4 annee I909.

96 - OTHEMATOME CHEZ LE LAPIN ET CHEZ L'HOMME. (En collaboration avec M. G. ETIENNE). Ier Congres de pathologie comparee. Paris I9I2.

97 - GLANDES SURRENALES ET ORGANES CHROMAFFINES. Ouvrage de 453 pages avec IOO figures dans le texte. (En collaboration avec M. J. PARISOT). Chez GITTLER. Paris I9I3.

98 - MYOPATHIE PRIMITIVE PROGRESSIVE CHEZ DEUX FRERES AVEC AUTOPSIE(P. HAUSHALTER). Examen anatomo-pathologique. Revue neurologique N° 9. I5 Mai I9I3.

99 - ANALYSES CRITIQUES POUR L'ANNEE BIOLOGIQUE PUNLIEE SOUS LA DIRECTION DE M. Y. DELAGE. I5 annee I9I0.

I00 - PATHOGEMIE COMPAREE DES ANEVRISME SPONTANES CHEZ L'HOMME ET EXPERIMENTAUX CHEZ LE LAPIN. (En collaboration aveo M. G. ETIENNE). Societe de Pathologie comparee. Paris I3 Janvier I9I4.

I0I - ANALYSES CRITIQUES POUR L'ANNEE BIOLOGIQUES PUNLIEE SOUS LA DIRECTION DE M. Y. DELAGE. I9II-I9I3.

I02 - SUR LA PRESENCE DE CONCRETIONS CALCAIRES ET DE FORMATIONS OSSEUSES DANS L'HYPOPHYSE. (En collaboration avec M. J. PARISOT). C.R. Soc. Biol. Nancy II Juillet I9I4.

I03 - ABSENCE DE L'HYPOPHYSE ET DES SURRENALES CHEZ DEUX FOETUS MONSTRUEUX. (En collaboration avec M. J. PARISOT). C.R. Soc. Biol. Nancy II Juillet I9I4.

I04 - PRESENTATION D'UN APPAREIL AUTO-EXTENSEUR A PIECES METALLIQUES ET PLATREES COMBINEES POUR FRACTURE DE CUISSE. (En collaboration avec M. L. SENLECQ). Soc. Med. de Nancy. 24 Mars I9I5.

I05 - PRESENTATION DE SIX CAS DE FRACTURE DE CUISSE TRAITEES PAR APPAREIL AUTO-EXTENSEUR. (En collaboration avec M. L.SENLECQ). Soc. Med de Nancy. 24 Nov. I9I5.

I06 - PRESENTATION DE DEUX BLESSES ATTEINTS DE FRACTURE DU BRAS ET TRAITES PAR APPAREIL AUTO-EXTENSEUR. (En collaboration avec M. L. SENLECQ). Soc. Med. de Nancy. 24 Nov I9I5.

I07 - L'HYPOPHYSE. Ouvrage de 400 pages avec figuree dans le texte et deux planches en couleurs. (En collaboration avec M. J. PARISOT). En coure d'impreesion.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

RÉSUMÉ ANALYTIQUE

INTRODUCTION

Les différents travaux dont nous venons de donner les indications ont été effectués, pour la plupart. dans les laboratoires d'Anatomie normale et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Nancy. Les premiers d'entre eux ont été inspirés et dirigés par mon Maître, M. le Professeur Nicolas. Parmi les autres, certains doivent l'existence aux conseils ou à la collaboration de MM. Haushalter, Wéber, Etienne, Hoche, Collin, Parisot.

Ces recherches se rattachent à diverses branches des sciences biologiques et médicales. Pour en simplifier l'analyse et pour mettre plus aisément en lumière les résultats obtenus, nous les grouperons en cinq catégories principales : Embryologie, Morphogénèse ; Anatomie normale et Variations ; Histologie et Histogénèse ; Physiologie et Histophysiologie ; Anatomie et Histologie pathologiques.

I

EMBRYOLOGIE. — MORPHOGÉNÈSE

1° Articulations

Développement de l'articulation du genou et formation du ligament adipeux. (3-4).

On sait que le ligament adipeux de l'articulation du genou est sujet suivant les individus à des variations considérables. Il est parfois totalement absent ou bien peut se présenter sous la forme d'une lame mince qui, partant de la portion postérieure du paquet adipeux, vient s'insérer en arrière sur toute la hauteur du ligament croisé antérieur. La cavité articulaire du genou, dans ce dernier cas, se trouve plus ou moins parfaitement cloisonnée.

L'existence de ces variations du ligament adipeux nous a conduit à en rechercher la cause dans l'étude de l'évolution embryogénique de cette formation. Dans ce but, nous avons repris à nouveau et seulement dans ses grandes lignes le développement de l'articulation du genou, en insistant d'une façon spéciale sur le mode d'apparition de la cavité articulaire et sur la constitution du paquet et du ligament adipeux. Nous avons observé une série de 30 fœtus mesurant de trois à trente centimètres du vertex au coccyx et cette étude nous a conduit aux résultats suivants :

La cavité articulaire du genou apparait à une époque où se sont déjà différenciés, au sein du disque intermédiaire, les ligaments croisés et les ménisques interarticulaires.

La première ébauche de la cavité articulaire se forme entre la trochlée fémorale et la rotule, et au contact direct du fémur *(fig. 1)*.

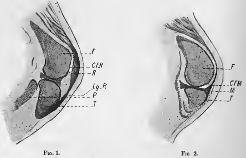


Fig. 1.
F., fémur ; *C.F R.*, cavité fémoro-rotulienne ; *R*, rotule ; *Lg R.*, ligament rotulien ; *P.*, péroné ; *T.*, tibia.

Fig 2.
F., fémur ; *C.F.M*, cavité fémoro-méniscale ; *M*, ménisque interarticulaire ; *T.*, tibia.

Secondairement, se montrent deux fentes distinctes entre les condyles du fémur et les futurs fibro-cartilages interarticulaires ; on peut les désigner sous le nom de fentes fémoro-sus-méniscales *(fig. 2)*. Ces deux cavités comprises entre les ménisques et les condyles fémoraux, se mettent ensuite séparément en rapport, d'une part avec la cavité rétrorotulienne, d'autre part avec deux nouvelles fentes qui se creusent entre les plateaux du tibia et les ménisques. On peut désigner ces dernières cavités sous le nom de fentes tibio-sous-méniscales *(fig. 3)*. En définitive, la grande cavité articulaire du genou peut se développer en cinq points distincts ; mais ces ébauches

communiquent de bonne heure les unes avec les autres, de telle sorte qu'on ne peut pas les observer simultanément.

Le fait le plus important à signaler, c'est que l'articulation du genou, par le mode particulier de formation de la fente articulaire, se trouve être primitivement double. L'on a, en effet, une cavité droite et une cavité gauche communiquant par l'intermédiaire de l'articulation fémoro-rotulienne.

Il ne reste plus dès lors du disque intermédiaire qu'une masse compacte située au-dessous de la rotule qui deviendra le paquet adipeux antérieur du genou, et enfin une lame de tissu embryonnaire qui, continuant en arrière le paquet adipeux, vient s'insérer sur toute la hauteur du ligament croisé antérieur et se prolonge jusque dans l'échancrure intercondylienne (*fig. 4*).

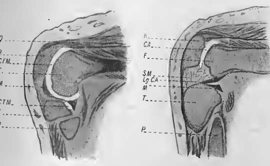


Fig. 3.

Q., quadriceps crural; *R.*, rotule; *C.F.M.*, cavités fémoro-méniscale et fémoro-rotulienne fusionnées; *F.*, fémur; *M.*, ménisque interarticulaire; *C.T.M.*, cavité tibio-méniscale; *T.*, tibia; *P.*, péroné.

Fig. 4.

R., rotule; *C.A.*, cavité articulaire; *F.*, fémur; *S.M.*, septum median; *Lg.C.A.*, ligament croisé antérieur; *M.*, ménisque; *T.*, tibia; *P.*, péroné.

Cette lame, ou septum médian de l'articulation, suit d'abord la même évolution que le paquet adipeux dont il n'est qu'un prolongement. On le rencontre encore chez des fœtus mesurant 11 et 12 centimètres du vertex au coccyx. Il devient rare chez des fœtus de 13 centimètres; exceptionnel chez des fœtus plus âgés. Il n'est plus généralement représenté à cette époque que par le ligament adipeux tel qu'on le rencontre normalement chez l'adulte. Parfois cependant le ligament vient prendre encore une partie de ses insertions sur le ligament croisé antérieur.

Le ligament adipeux est le reliquat du septum médian de l'embryon. Il apparait à la suite de la disparition de la portion inférieure de ce septum. La régression du septum médian se fait d'avant en arrière. Un premier orifice se montre au contact du paquet adipeux. Le septum n'abandonne qu'en dernier lieu ses rapports avec le ligament croisé antérieur.

2° Coulisses fibreuses et gaines synoviales des tendons

Etude des tunnels ostéo-fibreux et des gaines synoviales des fléchisseurs des doigts au niveau des phalanges. (15).

Les conduits ostéo-fibreux des doigts font leur apparition à une époque où se sont déjà individualisés les tendons des fléchisseurs. Leur première ébauche est représentée par trois demi-anneaux cellulaires, tout d'abord intimement appliqués contre les tendons ; ils répondent : le premier au ligament glénoïdien de l'articulation métacarpo-phalangienne, les deux autres au corps de la première et de la deuxième phalanges sur lesquelles ils s'insèrent. Le pouce ne possède naturellement que deux anneaux primitifs.

Plus tard, ces demi-anneaux s'étendent à la fois vers la racine et l'extrémité libre du doigt. Ils finissent de la sorte par s'unir les uns aux autres. A cette époque le tunnel des fléchisseurs se trouve constitué. Toutefois l'épaisseur de sa paroi est loin d'être partout uniforme ; elle reste toujours, dans la suite du développement, beaucoup plus considérable aux points qui correspondent à ses premières ébauches. Entre ceux-ci, la gaine s'amincit progressivement et atteint son minimum de résistance au niveau des plis de flexion des doigts.

La cavité synoviale apparait peu après la constitution des premiers anneaux cellulaires, mais à une époque où le tunnel n'est pas encore entièrement différencié. Elle commence à se montrer à l'extrémité proximale du doigt et progresse vers son extrémité distale qu'elle atteint assez rapidement. A l'intérieur de leur cavité synoviale, les tendons fléchisseurs restent unis, pendant longtemps encore, les uns aux autres, ou aux parois de leur gaine par des travées de tissu cellulaire du type muqueux. Celles-ci finissent par disparaître ensuite peu à peu, elles ne subsistent qu'en deux points, au niveau du tiers inférieur de la première phalange et au niveau de l'insertion inférieure du long fléchisseur : ce sont les futurs mésos des tendons. *(Planche I).*

Développement des conduits ostéo-fibreux et des gaines synoviales de la région postérieure du poignet. (15).

A une période assez précoce au cours du développement (embryon de 30 mm.), se différencient à la région postérieure du poignet, à la périphérie des tendons extenseurs, six anneaux cellulaires dont la structure histologique se rapproche beaucoup de celle des ligaments articulaires envisagés à la même époque. Ces anneaux se fusionnent en partie avec le périchondre des épiphyses radiale et cubitale et, de la sorte, se trouvent constituées les

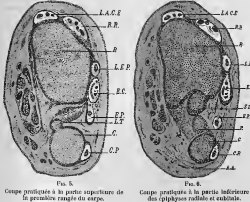


Fig. 5.
Coupe pratiquée à la partie supérieure de la première rangée du carpe.

Fig. 6.
Coupe pratiquée à la partie inférieure des épiphyses radiale et cubitale.

Fœtus humain de 49 millimètres

R, radius ; *C*, cubitus ; *S.L.*, semi-lunaire ; *P.*, pyramidal ; *L.T.*, ligament triangulaire ; *L.A C.E.*, tendons et coulisse ostéo-fibreuse du long abducteur et du court extenseur du pouce ; *R.R.*, tendons et gaine du premier et du deuxième radial externe ; *L E.P.*, tendon et gaine du long extenseur du pouce ; *E C.*, tendons et gaine de l'extenseur commun et de l'extenseur propre de l'index ; *E.P.*, tendon et gaine de l'extenseur propre du petit doigt ; *C.P.*, tendon et gaine du cubital postérieur ; *A.A.*, ébauche de l'aponévrose antibrachiale.

ébauches des canaux ostéo-fibreux de la région dorsale du poignet. Ces conduits primitivement distincts et isolés les uns des autres sont destinés : le premier au long abducteur et au court extenseur du pouce ; le second aux deux radiaux externes ; le troisième au long extenseur du pouce ; le quatrième aux extenseurs communs et à l'extenseur propre de l'index ; le cinquième à l'extenseur propre du petit doigt ; le sixième au cubital postérieur.

Entre les tendons extenseurs et leur gaine, existe un tissu connectif lâche du type muqueux. C'est par une sorte de fluidification et par la disparition de ce tissu que se constitue la première indication de la cavité péritendineuse. On la rencontre tout d'abord uniquement au niveau des conduits ostéo-fibreux ; puis elle progresse et s'étend à la fois vers le haut et vers le bas. Il se développe une cavité synoviale primaire pour chaque conduit ostéo-fibreux ; mais, dans les gaines qui renferment plusieurs tendons, il se différencie, autour de chacun d'eux, une cavité secondaire. Ces cavités accessoires se creusent entre les tendons et les éléments connectifs qui les réunissent entre eux et à la paroi, c'est-à-dire dans les mésos communs à plusieurs tendons. Ces cavités secondaires se réunissent ultérieurement à la cavité principale dans la majorité des cas *(fig. 5 et 6)*.

Formation du ligament annulaire postérieur du carpe. (11-15).

Pendant très longtemps, on a considéré le ligament annulaire postérieur du carpe comme un simple épaississement, en forme de demi-bracelet, de l'aponévrose antibrachiale, et la plupart des auteurs classiques le décrivent encore comme tel dans leur traités.

En réalité, il existe, à la région dorsale du poignet, deux ordres de formations bien distinctes, tant au point de vue de leur origine que de leur signification anatomique et dont l'union très étroite aboutit à la formation du ligament annulaire postérieur. Tout d'abord, se différencient les six coulisses fibreuses que traversent les tendons des extenseurs des doigts et les synoviales qui leur sont annexées. Par dessus ces gaines fibreuses et les réunissant entre elles, viennent à passer, à une époque déjà beaucoup plus tardive, les fibres propres de l'aponévrose antibrachiale. L'aponévrose du poignet contribue ainsi à rendre indissoluble l'union des différentes coulisses fibreuses, complétée encore par la formation de trousseaux conjonctifs denses dans l'intervalle des gaines éloignées les unes des autres. C'est surtout entre les gaines du cubital postérieur et de l'extenseur propre du petit doigt, entre celles de ce dernier muscle et des extenseurs communs, que les éléments fibreux sont abondants. Ils se différencient du reste à la même époque que l'aponévrose antibrachiale à laquelle il est légitime de les rattacher.

Ces simples constatations, en indiquant la signification exacte et le mode de constitution du ligament annulaire postérieur du carpe, montrent aussi combien il devient difficile d'en donner une description au point de vue anatomique, puisqu'il se constitue aux dépens d'ébauches multiples secondairement réunies entre elles.

Développement des conduits ostéo-fibreux et des gaines synoviales de la région antérieure du poignet. (15).

Les tendons du grand palmaire et des fléchisseurs des doigts, à leur passage dans la gouttière du carpe, sont maintenus contre le massif osseux sous-jacent par deux gaines fibreuses nettement isolées chez l'embryon. Elles affectent les rapports suivants : la première ou gaine externe destinée au tendon du grand palmaire est plus haute que large ; ses insertions

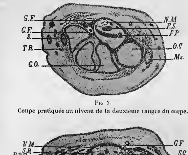


Fig. 7.
Coupe pratiquée au niveau de la deuxième rangée du carpe.



Fig. 8.
Coupe pratiquée immédiatement au-dessous de l'articulation carpo-metacarpienne.

Fœtus humain de 30 millimètres

S., scaphoïde ; *T.R.*, trapèze ; *G.O.*, grand os ; *O.C.*, os crochu ; *M.1*, *M.2*, *M.3*, *M.4*, *M.5*, premier, deuxième, troisième, quatrième, cinquième métacarpien ; *F.P.*, tendons des fléchisseurs profonds fusionnés entre eux ; *F.S.*, tendons des fléchisseurs superficiels; *F.P.P.*, fléchisseur propre du pouce ; *G.F.*, gaine celluleuse, ligament frondiforme des fléchisseurs ; *N.M.*, nerf médian ; *G.P.*, tendon du grand palmaire ; *S.R.*, cavité synoviale radiale ; *S.C.*, cavité synoviale cubitale.

internes et externes se font à la fois sur le scaphoïde et te trapèze (*fig. 7 et 10*). La deuxième gaine ou gaine interne est destinée aux tendons des fléchisseurs communs, au long fléchisseur du pouce et au nerf médian. Sa forme générale, sur les coupes, est celle d'un oval très allongé. Son attache

au plan osseux se fait par son extrémité cubitale, tandis que l'extrémité radiale reste libre et en quelque sorte flottante. Les fibres superficielles s'insèrent sur le pisiforme et l'apophyse unciforme de l'os crochu; de là elles

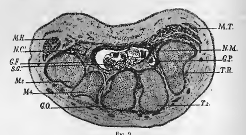


Fig. 9.
Coupe pratiquée au niveau de la partie inférieure de la deuxième rangée du carpe.
Fœtus humain de 49 millimètres

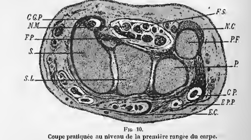


Fig. 10.
Coupe pratiquée au niveau de la première rangée du carpe.
Fœtus humain de 70 millimètres

S., scaphoïde ; *S.L.*, semi-lunaire ; *P.*, pyramidal ; *P.F.*, pisiforme ; *G.O.*, grand os ; *T.R.*, trapèze ; *T.Z.*, trapézoïde ; *M.4*, *M.5*, quatrième, cinquième métacarpien ; *G.P.*, tendon du grand palmaire ; *G.F.*, gaine fibreuse des fléchisseurs ; *G.G.P.*, gaine fibreuse du grand palmaire ; *F.P.*, tendons des fléchisseurs profonds ; *F.S.*, tendons des fléchisseurs superficiels ; *M.T.*, muscles de l'éminence thénar ; *N.C.*, nerf cubital ; *N.M.*, nerf médian ; *S.C.*, cavité synoviale cubitale (cavité principale et cavités accessoires) ; *C.P.* tendon et gaine du cubital postérieur ; *E.P.P.*, tendon et gaine de l'extenseur propre du petit doigt ; *E.C.*, tendons et gaine de l'extenseur commun et de l'extenseur propre de l'index.

passent sur la face antérieure des fléchisseurs, se recourbent au niveau du tendon du long fléchisseur du pouce, deviennent fibres profondes, tapissent le plancher osseux de la gouttière carpienne et finalement viennent se terminer à nouveau à l'apophyse unciforme de l'os crochu *(fig. 7, 8 et 9)*

Dans certains cas, on ne peut suivre ces fibres que jusqu'au grand os. Ces coulisses ostéo-fibreuses apparaissent tout à fait à la même époque que les conduits homologues des extenseurs à la région dorsale. Elles ont absolument la même significotion et se développent d'une façon identique.

Au niveau de la gouttière carpienne, se différencient dans la majorité des cas trois gaines synoviales. La première est destinée au tendon du grand palmaire et passe avec ce dernier dans la gaine ostéo-fibreuse externe. Les deux autres accompagnent les fléchisseurs des doigts à travers leur gaine fibreuse.

La gaine synoviale cubitale présente seule dans son développement une grande complexité. Il se forme en effet dans la portion cubitale du canal radio-carpien, en contact avec les tendons des fléchisseurs, neuf cavités dont une principale et huit secondaires.

La cavité principale, qui se différencie la première, apparait sous la forme d'un croissant à la partie la plus interne de la coulisse carpienne. Les huit cavités secondaires entourent plus ou moins complètement chacun des tendons terminaux du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond.

On voit apparaître successivement celles destinées : 1° au fléchisseur profond du petit doigt ; 2° aux fléchisseurs superficiels du petit doigt et de l'annulaire ; 3° au fléchisseur superficiel du médius ; 4° au fléchisseur superficiel de l'index ; 5° au fléchisseur profond de l'index ; 6° aux fléchisseurs profonds du médius et de l'annulaire. La fusion primitive des tendons fléchisseurs profonds rend compte de l'apparition tardive de leurs cavités synoviales accessoires. Ces dernières se creusent entre les tendons et la masse du tissu conjonctif qui les reliait entre eux et remplissait la totalité de la gouttière corpienne. Malgré la disparition d'une grande partie de ce tissu conjonctif, les tendons fléchisseurs sont encore reliés les uns aux autres par des fibrilles connectives qui les rattachent tous en définitive à la paroi postéro-externe de la gaine, comme le ferait un vaste méso.

La synoviale palmaire cubitale de l'adulte, avec ses trois loges prétendineuse, intertendineuse et rétrotendineuse, se constitue par la résorption du moins partielle des éléments fibrillaires dont il vient d'être question. De la sorte la cavité synoviale principale entre vraisemblablement en communication avec un nombre plus ou moins considérable des cavités accessoires péritendineuses, la cavité ainsi formée sera la cavité synoviale définitive de l'adulte.

Formation du ligament annulaire antérieur du carpe. (13-15).

La première ébauche du ligament annulaire antérieur du corpe est représentée par les deux coulisses fibreuses du grand palmaire et des fléchisseurs

des doigts. Ces deux gaines ont une individualité propre et conservent pendant assez longtemps leur indépendance réciproque.

Mais au cours du développement, cette disposition primitive simple ne tarde pas à se compliquer. Ce sont d'abord les fibres d'insertion des muscles des éminences thénar et hypothénar qui viennent prendre contact avec la gaine fibreuse des fléchisseurs et en augmentent considérablement l'épaisseur. Les muscles thénariens recouvrent toute la moitié externe de la gaine ; les muscles hypothénariens avancent beaucoup moins sur la moitié interne.

Le tissu conjonctif embryonnaire qui séparait les coulisses primitives subit la transformation fibreuse et les unit d'une façon étroite.

Par sa face profonde, la coulisse en forme de fronde des fléchisseurs s'unit à la concavité du massif carpien et acquiert des adhérences indissolubles avec les ligaments articulaires, à tel point, qu'il n'est plus possible chez l'adulte de retrouver la disposition primitive.

Enfin, pour ajouter à la complexité de texture du ligament annulaire antérieur, les fibres longitudinales de l'aponévrose palmaire moyenne (languettes ou expansions tendineuses du petit palmaire) viennent encore s'appliquer sur sa face superficielle.

Le ligament annulaire antérieur du carpe ne peut donc au point de vue embryologique être considéré comme un pont fibreux réunissant les deux bords de la gouttière carpienne. L'étude du développement indique d'une manière indiscutable la direction et le trajet de ses fibres constitutives.

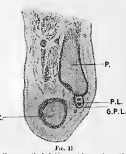


Fig. 11
Coupe verticale intéressant la partie postérieure du pied et de la jambe.
Fœtus humain de 33 millimètres

Développement des coulisses fibreuses et des gaines synoviales annexées aux péroniers latéraux. (35-37).

La coulisse fibreuse des péroniers latéraux au cou-de-pied et à la plante se développe aux dépens de trois ébauches. La première apparaît au niveau du péroné sous la forme d'un demi-anneau cellulaire qui se fixe à ses deux extrémités sur les lèvres de la gouttière rétro-malléolaire. Il en résulte la formation d'un canal unique commun aux tendons des deux péroniers *(fig. 11).*

La seconde ébauche qui se différencie au contact du calcaneum est double.

Les deux anneaux cellulaires qui la constituent, entourent séparément dans les anses qu'ils décrivent chacun des deux tendons péroniers *(fig. 12)*. Ces deux premières formations correspondront chez l'adulte au ligamentum peroneorum superius de Henle (ébauche péronière) et au ligamentum inferius (ébauche calcanéenne).

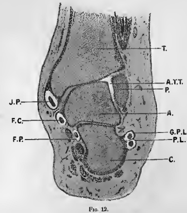


Fig. 12.

Coupe verticale pratiquée à la partie moyenne de l'articulation tibio-tarsienne.

Fœtus humsin de 49 millimètres

T., tibia ; *P.*, péroné ; *A* , astragale ; *C.*, calcaneum ; *A.T.T.*, articulation tibio-tarsienne ; *P.L.*, péroniers latéraux ; *J.P.*, jambier postérieur avec sa gaine fibreuse et sa gaine synoviale ; *F C.*, fléchisseur commun des orteils avec sa gaine fibreuse et sa gaine synoviale ; *F.P.*, fléchisseur propre du gros orteil avec sa gaine synoviale

Au niveau de la plante, le long péronier latéral possède de bonne heure une gaine propre, indépendante du ligament calcanéo-cuboïdien.

La coulisse du long péronier est constituée par une bande épaisse de structure primitivement cellulaire, qui s'attache en arrière sur la lèvre postérieure de la gouttière du cuboïde, sur le ligament cubo-cunéen et sur le troisième cunéiforme ; elle vient d'autre part s'insérer à la tête du cinquième métatarsien.

Toutes ces diférentes ébauches subissent ultérieurement la transfor-

mation fibreuse et contractent des rapports plus ou moins intimes avec les formations voisines: ligaments, aponévroses superficielle et profonde.

Les tendons des muscles péroniers latéraux ne sont pas tout d'abord libres à l'intérieur de leur gaine fibreuse ; ils lui sont rattachés primitivement par les éléments du tissu conjonctif embryonnaire. Plus tard, on voit apparaître des cavités entre les tendons et la paroi de leur coulisse fibreuse, à la suite d'une sorte de fonte des éléments mésenchymateux.

La gaine synoviale annexée au long péronier latéral, dans sa traversée de la plante, se différencie la première, aux dépens d'une ébauche unique qui apparait de très bonne heure au niveau de la gouttière du cuboïde, entre le tendon et l'os. De là, elle s'étale à droite et à gauche dans toute l'étendue du canal fibreux. Le tendon du muscle reste cependant rattaché par un méso à la partie supérieure de la gaine.

Le développement des gaines synoviales est beaucoup plus compliqué au niveau du cou-de-pied. Dans la portion double de la coulisse fibreuse des péroniers (portion calcanéenne), se différencient deux cavités synoviales, une pour chaque tendon. Ces deux ébauches ne tardent pas à s'étendre, gagnent en hauteur et pénètrent à la suite de leurs tendons dans la coulisse supérieure (coulisse péronière ou commune). A ce niveau apparait une troisième cavité indépendante des deux premières et comprise entre la paroi de la coulisse fibreuse et les parois des deux gaines synoviales propres. Dans la suite de l'évolution ontogénique, ces trois cavités se fusionnent habituellement les unes dans les autres et il ne subsiste plus que les mésos rattachant, par l'intermédiaire d'un pédicule commun, chacun des tendons à la partie interne de la coulisse fibreuse.

Développement et signification anatomique du ligament latéral interne du cou-de-pied. (62).

Le ligament latéral interne du con-de-pied ne saurait être considéré comme un simple épaississement de l'aponévrose jambière. C'est une formation complexe et composée d'éléments disparates, très inégaux comme importance.

Les tendons du jambier antérieur, du fléchisseur commun des orteils et du fléchisseur propre du gros orteil, à leur passage dans la gouttière latérale interne du cou-de-pied, sont maintenus contre le massif osseux adjacent par trois gaines fibreuses dont l'apparition très précoce au cours de l'ontogénèse, représente la première ébauche du ligament interne du cou-de-pied (*fig. 12, 13 et 14*).

Les gaines propres du jambier antérieur et du fléchisseur commun ne tardent pas à être réunies entre elles par un prolongement latéral de

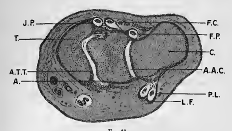


Fig. 13.

Coupe verticale intéressant les os de la première rangée du tarse

Fœtus humain de 65 millimètres

T., tibia ; *A.*, astragale ; *C.*, calcaneum ; *A.T.T.*, articulation tibio-tarsienne ; *A.A.C.*, articulation astragalo-calcanéenne ; *P.L.*, tendons des péroniers latéraux ; *L.F.*, ligaments frondiformes des péroniers latéraux ; *J.P.*, jambier postérieur ; *F.C.*, fléchisseur commun ; *F.P.*, fléchisseur propre du gros orteil.

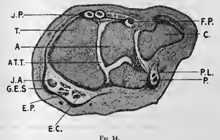


Fig. 14.

Coupe pratiquée au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Fœtus humain de 65 millimètres

T., tibia ; *P.*, péroné ; *A.*, astragale ; *C.*, calcaneum ; *A.T.T.*, articulation tibio-tarsienne ; *G.E.S.*, gaine fibreuse supérieure des extenseurs des orteils ; *J.A.*, jambier antérieur ; *E.P.*, extenseur propre du gros orteil ; *E.C.*, extenseur commun ; *P.L.*, péroniers latéraux ; *J.P.*, jambier postérieur ; *F.P.*, fléchisseur propre du gros orteil.

l'ébauche du ligament annulaire antérieur du tarse *(fig. 14)*. A une époque plus tardive dans le développement de l'individu, se différencie l'aponé-

vrose jambière dont les éléments viennent unir l'aponévrose du muscle abducteur du gros orteil aux deux gaines déjà mentionnées du jambier antérieur et du fléchisseur commun. Il en résulte la formation d'une quatrième loge dans laquelle s'engagent les vaisseaux et nerfs jambiers postérieurs.

Ce dernier canal acquiert de la sorte une signification tout autre que celle des précédents ; il est situé en dehors de la gaine fibreuse de l'extenseur propre qui conserve une situation profonde et ne prendra pas part à la constitution du ligament interne de l'adulte.

On peut dès lors, au point de vue anatomique, diviser les éléments fibreux qui composent le ligament latéral interne du cou-de-pied, en deux plans principaux. Le plan profond est constitué par des fibres arciformes

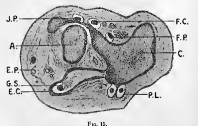


Fig. 15.

Coupe pratiquée au niveau du sinus du larse.

Fœtus humain de 65 millimètres

A., astragale : *C*., calcaneum ; *E.C.*, extenseur commun des orteils et sa gaine fibreuse propre ; *G.S.*, gaine synoviale de l'extenseur commun ; *E P.*, extenseur propre du gros orteil ; *J.P.*, jambier postérieur ; *F.C.*, fléchisseur commun, *F.P.*, fléchisseur propre du gros orteil; *P L*, péroniers latéraux.

qui représentent les vestiges des gaines péritendineuses primitives ; elles correspondent à leurs homologues des ligaments frondiformes des péroniers latéraux. Le système superficiel, surajouté au précédent, comprend des fibres obliques pour la plupart et doit être rattaché en partie au prolongement latéral du ligament annulaire antérieur, mais surtout à l'aponévrose jambière superficielle.

Des gaines synoviales se développent par le processus habituel autour des trois tendons du jambier antérieur, du fléchisseur commun et du fléchisseur propre. Pendant quelque temps, les tendons sont rattachés à la paroi de leur gaine respective par une sorte de méso-celluleux très court.

Mais ces mésos embryonnaires n'ont qu'une durée très éphémère : ainsi se trouve expliqué aisément ce fait que l'on ne rencontre presque jamais, chez l'adulte de vestiges de ces mésos tendineux.

Développement des coulisses fibreuses et des gaines synoviales annexées aux tendons de la région antérieure du cou-de-pied. (44-45).

Le ligament annulaire antérieur du tarse est constitué à son origine par trois formations ou ébauches nettement distinctes. La première qui est également la plus précoce, se présente sous l'aspect d'une bande cellulaire, puis fibreuse, qui s'étend presque horizontalement du tibia au péroné. Partie du bord antérieur de la malléole péronière, elle rejoint l'épiphyse tibiale au niveau de son bord interne, s'applique alors contre le périchondre de cette pièce squelettique pour rejoindre enfin la gaine propre du tendon jambier postérieur avec laquelle elle se confond. C'est cette formation que nous avons désignée sous le nom de gaine commune et supérieure des tendons extenseurs des orteils *(fig. 14)*.

La deuxième ébauche est représentée par le ligament frondiforme de l'extenseur commun des orteils. Les deux extrémités de ce ligament après s'être enfoncées dans le sinus du tarse viennent s'insérer sur le calcaneum dans la rainure calcanéenne. A cette formation, on peut rattacher la coulisse fibreuse de l'extenseur propre du gros orteil qui, partie de la malléole interne, vient rejoindre la fronde de l'extenseur commun et confond ses fibres avec celles de cette dernière *(fig. 15)*.

La troisième ébauche du ligament annulaire est la moins importante ; elle se rencontre à la hauteur des os de la deuxième rangée du tarse. Il s'agit là encore d'une bande fibreuse qui s'étend du bord interne du scaphoïde à la face supérieure du troisième cunéiforme. Cette troisième formation peut être désignée sous le nom de gaine fibreuse inférieure et commune aux tendons de l'extenseur propre du gros orteil et du jambier antérieur.

Ces trois ébauches primitivement isolées s'unissent ensuite les unes aux autres pour constituer le ligament annulaire antérieur du tarse de l'adulte.

Si nous voulons comparer maintenant les dispositions signalées chez l'adulte à celles que l'on observe chez le fœtus, on se rend compte facilement que la gaine fibreuse inférieure et commune aux tendons de l'extenseur propre et du jambier antérieur répond à la branche inférieure du ligament en Y. La branche supérieure de ce même ligament est représentée primitivement par les deux frondes qui enveloppent séparément les tendons de l'extenseur commun et de l'extenseur propre. Mais l'on ne trouve

signalée dans aucune description, l'existence de la gaine commune et supérieure des extenseurs étendue de l'épiphyse tibiale à la malléole péronière du fœtus.

Enfin la gaine inférieure des extenseurs, partie du scaphoïde, vient se terminer à l'origine sur le troisième cunéiforme et ne rejoint nullement la grande apophyse du calcaneum comme chez l'adulte. Seules de nouvelles recherches anatomiques peuvent contribuer à donner l'explication de ces divergences. (Voir pages suivantes).

PLANCHE. I

Développement des tunnels ostéo-fibreux et des gaines synoviales, des fléchisseurs des doigts au niveau des phalanges

Fig. 1, 2, 3, 4. — Fœtus humain de 30 millimètres.

1. Coupe au niveau de la partie supérieure du corps de la deuxième phalange.
2. Coupe au niveau du corps de la première phalange.
3. Coupe au niveau de la tête de la première phalange.
4. Coupe au niveau de la partie supérieure de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Fig. 5, 6, 7, 8, 9. — Fœtus humain de 49 millimètres.

5. Coupe au niveau de l'articulation entre la deuxième et la troisième phalange.
6. Coupe au niveau du corps de la deuxième phalange.
7. Coupe au niveau de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange.
8. Coupe au niveau de l'articulation entre la première et la deuxième phalange.
9. Coupe au niveau du corps de la première phalange.

Fig. 10, 11, 12. — Fœtus humain de 62 millimètres.

10. Coupe au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange.
11. Coupe à la partie supérieure de l'articulation de la première et de la deuxième phalange
12. Coupe au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

F.P., tendon du fléchisseur profond ; *F.S.*, tendon du fléchisseur superficiel ; *E*, tendon de l'extenseur commun ; *E.L.*, expansions latérales de l'extenseur ; *P.1.*, première phalange ; *P.2.*, deuxième phalange ; *M.*, métacarpien ; *L.A.*, ligament antérieur ou glénoïdien des articulations interphalangiennes ; *L.L.*, ligaments latéraux des mêmes articulations ; *L.L.M.*, ligaments latéraux de l'articulation métacarpo-phalangienne ; *C.A.P.*, cavité articulaire interphalangienne ; *C.A.M.*, cavité articulaire métacarpo-phalangienne ; *A.C.*, anneau cellulaire péritendineux des fléchisseurs ; *T.D.*, tunnel digital des fléchisseurs ; *C.S.*, cavité synoviale des fléchisseurs ; *V.N.D.*, vaisseaux et nerfs digitaux.

Développement des tunnels ostéo-fibreux et des gaines synoviales des fléchisseurs des doigts au niveau des phalanges

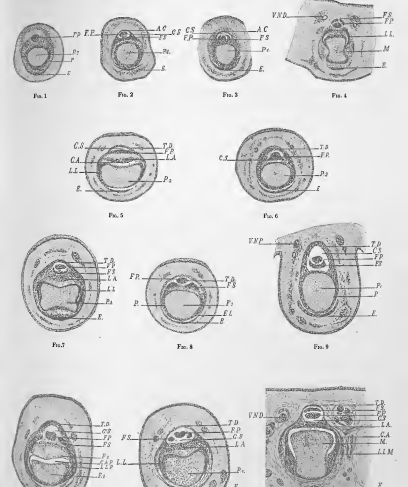


Fig. 1 Fig. 2 Fig. 3 Fig. 4

Fig. 5 Fig. 6

Fig. 7 Fig. 8 Fig. 9

Fig. 10 Fig. 11 Fig. 12

II

ANATOMIE — VARIATIONS

1° Ligaments

Le ligament annulaire antérieur du tarse de l'homme. (78).

Chez l'adulte comme chez l'embryon et le fœtus humains, on peut décrire au ligament annulaire antérieur du tarse, trois portions différentes que l'on distinguera en supérieure, moyenne et inférieure.

La première d'entre elles est représentée par une large bande fibreuse tendue entre les malléoles tibiale et péronière ; elle apparaît comme un épaississement de l'extrémité inférieure de l'aponévrose jambière. En arrière de cette première formation, cheminent côte à côte les tendons des muscles extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil et jambier antérieur.

Dans certains cas cependant, le tendon du jambier antérieur est compris dans un dédoublement des fibres constituant ce ligament et possède de la sorte une gaine fibreuse propre.

La partie moyenne du ligament annulaire, dans sa forme la plus simple, comprend le ligament frondiforme de l'extenseur commun réuni à la malléole tibiale et à la formation précédemment décrite par un pont fibreux, sous lequel s'engagent l'extenseur propre et le jambier antérieur.

La fronde de l'extenseur commun se fixe d'une part, sur la face supérieure de la grande apophyse du calcaneum, d'autre part dans la partie la plus reculée du creux calcanéo-astragalien. Le tendon du jambier antérieur est suivant les cas pré ou rétroligamenteux *(fig. 16 et 17)*.

A titre de complication de ces dispositions, on peut voir les tendons de l'extenseur propre et du jambier antérieur passer ensemble ou isolément à travers des dédoublements du pont fibreux reliant le ligament frondiforme au tibia.

Nous avons observé à ce sujet les dispositions suivantes :

1° Le tendon de l'extenseur propre du gros orteil chemine dans un dédoublement du pont fibreux, le tendon du jambier antérieur continuant à passer en avant du ligament. L'extenseur propre possède alors une gaine complète qui lui est spéciale. Nous avons relevé cette disposition dans 5 °/₀ des cas.

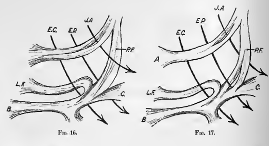


Fig. 16. Fig. 17.

2° Le tendon de l'extenseur propre passe, comme dans le cas précédent, dans un dédoublement du pont fibreux ; toutefois le tendon du jambier antérieur, au lieu d'être préligamenteux, chemine au contraire sous le ligament.

Cette disposition est retrouvée dans 5 °/₀ des cas *(fig. 17)*.

3° L'extenseur propre passe sous le pont fibreux en compagnie du paquet vasculo-nerveux ; aucun plan fibreux ne le sépare en arrière du massif osseux du tarse ; le tendon du jambier antérieur traverse un dédoublement du pont fibreux et possède une gaine complète. Cette disposition correspond à 25 °/₀ des cas.

4° Les tendons de l'extenseur propre et du jambier antérieur passent tous les deux dans un dédoublement du pont fibreux, mais isolément, chacun d'eux possédant une gaine fibreuse propre *(fig. 18)*. Cette disposition s'observe dans 30 °/₀ des cas.

5° Les tendons de l'extenseur propre et du jambier antérieur traversent ensemble un dédoublement du pont fibreux qui leur constitue une véritable gaine commune *(fig. 19)*. Cette disposition se rencontre dans 5 °/₀ des cas.

En définitive, on observe la plupart des combinaisons imaginables.

La dernière portion du ligament annulaire comprend un ensemble de fibres qui, parties du bord interne du scaphoïde, se portent en haut et en dedans pour aller rejoindre les gaines moyennes des extenseurs.

Ainsi réunies entre elles, les trois portions du ligament antérieur du tarse affectent assez exactement la forme d'un Z italique. La branche inférieure possède parfois un certain nombre de fibres qui vont se terminer sur l'aponévrose de la région dorsale du pied, sur l'aponévrose du muscle pédieux, ou, parfois même, sur le troisième cunéiforme.

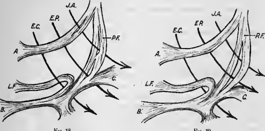


Fig. 18. Fig. 19.

Explication des figures 16, 17, 18, 19 :

Schemas destinés à montrer certaines dispositions que peuvent affecter les fibres constitutives du ligament annulaire antérieur du tarse chez l'adulte

E.C., flèche représentant le trajet de l'extenseur commun des orteils ; *E.P.*, extenseur propre du gros orteil; *J.A*, jambier antérieur; *A.*, gaine supérieure des extenseurs ; *B*, gaines moyennes des extenseurs avec *L.F*, ligament frondiforme de l'extenseur commun et *P.F*, pont fibreux réunissant le ligament frondiforme à la malléole tibiale; *C.*, branche inférieure du ligament annulaire

2° Muscles

Les chefs accessoires du muscle court extenseur des orteils chez l'homme (83).

Indépendamment des quatre corps charnus que le muscle pédieux envoie à chacun des quatre premiers orteils, on observe fréquemment l'existence de faisceaux musculaires surnuméraires.

Ces faisceaux accessoires ont deux sièges de prédilection : on les observe surtout d'une part entre le chef normal destiné au gros orteil et celui du deuxième orteil ; d'autre part entre les faisceaux normaux du troisième et du quatrième orteils. La présence de chefs surnuméraires en d'autres points est beaucoup plus rare.

Les faisceaux accessoires du premier groupe varient ordinairement de un à trois *(fig. 20 et fig. 1, 4, 5 et 6, pl. II)*. Ils paraissent se rattacher d'habitude au chef musculaire normal du deuxième orteil ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils se montrent en connexion avec le court extenseur

du gros orteil. Leur insertion distale est des plus variables; elle se fait tour à tour sur les premiers métatarsiens, l'aponévrose interosseuse, les muscles interosseux, les tendons de l'extenseur commun, la tête de la première phalange du deuxième orteil. Parmi ces faisceaux, il en est un très remarquable par son importance et sa fréquence. Il s'agit d'un corps charnu bien différencié qui se jette sur un tendon grêle aboutissant à la partie interne de la tête de la première phalange du deuxième orteil : c'est le faisceau médial du deuxième orteil *(fig. 20 et fig. 1 et 5, pl. II)*.

L'union d'un faisceau surnuméraire du pédieux et d'un chef accessoire des interosseux dorsaux donne naissance à de véritables petits muscles digastriques.

Entre les chefs normaux du troisième et du quatrième orteils n'apparaît habituellement qu'un seul faisceau surnuméraire dont le tendon, suivant son degré de développement, se termine plus ou moins bas sur l'aponévrose interosseuse ou dans le tissu cellulaire compris entre le troisième et le quatrième orteils : c'est le faisceau médial du quatrième orteil *(fig. 3, pl. II)*.

Le faisceau médial, du troisième orteil ne s'observe que très rarement.

L'existence d'un chef anormal plus ou moins bien différencié à la partie externe du faisceau charnu normal du quatrième orteil doit être considérée comme correspondant à un court extenseur du cinquième orteil rudimentaire.

La présence des faisceaux anormaux du muscle pédieux s'explique en partie par l'étude de l'anatomie comparée et par le fait de la migration de ce muscle de la région péronière à la région tarso-métatarsienne constatée dans la série des mammifères.

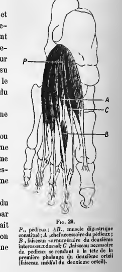


Fig. 20.

P., pédieux; *AB.*, muscle digastrique constitué; *A*, chef accessoire du pédieux; *B*, faisceau surnuméraire du deuxième interosseux dorsal; *C*, faisceau accessoire du pédieux se rendant à la tête de la première phalange du deuxième orteil (faisceau médial du deuxième orteil).

Sur les connexions entre le pédieux et les muscles interosseux dorsaux chez l'homme (80).

Au cours de recherches que nous avons entreprises sur le muscle court extenseur des orteils, nous avons assez fréquemment constaté l'existence

de connexions curieuses contractées par des faisceaux accessoires de ce muscle avec les interosseux dorsaux du pied.

Les plus intéressantes consistent en l'union d'un chef surnuméraire du pédieux avec un faisceau accessoire émané d'un des interosseux dorsaux. L'ensemble de ces deux corps musculaires réunis par un tendon intermédiaire constitue une véritable formation digastrique.

Les muscles digastriques de la région dorsale du pied dont il vient d'être question se rencontrent uniquement dans l'espace compris entre les deux premiers faisceaux normaux du pédieux. On peut en distinguer quatre types principaux :

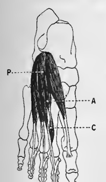
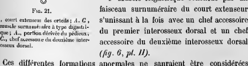


Fig. 21.

P., court extenseur des orteils ; *A. C*, muscle surnuméraire à type digastrique ; *A.*, portion dérivée du pédieux ; *C.*, chef accessoire du deuxième interosseux dorsal.



1° Muscle digastrique constitué par un faisceau surnuméraire du court extenseur s'unissant avec un chef accessoire du premier interosseux dorsal *(fig. 4, pl. II)* ;

2° Muscle digastrique constitué par un faisceau surnuméraire du court extenseur, s'unissant avec un chef accessoire du deuxième interosseux dorsal *(fig. 21)* ;

3° Deux muscles digastriques, constitués par deux faisceaux surnuméraires du court extenseur s'unissant, l'externe avec un chef accessoire du deuxième interosseux dorsal, l'interne avec un chef accessoire du premier interosseux dorsal *(fig. 5, pl. II)* ;

4° Muscle trigastrique constitué par un faisceau surnuméraire du court extenseur s'unissant à la fois avec un chef accessoire du premier interosseux dorsal et un chef accessoire du deuxième interosseux dorsal *(fig. 6, pl. II)*.

Ces différentes formations anormales ne sauraient être considérées comme les vestiges d'un processus particulier du développement des interosseux dorsaux du pied, ceux-ci étant constitués par une double ébauche dont l'une proviendrait d'une portion détachée du court extenseur des orteils. Une semblable hypothèse imaginée par Ruge n'est nullement confirmée par nos recherches embryologiques.

Le muscle pédieux et les interosseux dorsaux apparaissent et se différencient en des points relativement très éloignés et aux dépens d'ébauches propres. Ce n'est que très tard au cours de l'ontogénèse que les faisceaux

musculaires du pédieux arrivent à se rapprocher des interosseux dont la situation profonde primitive s'est modifiée et qui ont fini par faire leur apparition à la région dorsale.

L'indépendance des faisceaux constitutifs du muscle pédieux. (68).

Les différents faisceaux constitutifs du muscle pédieux sont susceptibles de présenter un degré d'isolement plus ou moins absolu et variable suivant les sujets.

L'étude anatomique superficielle montre que les différentes portions du muscle court extenseur des orteils ne se rencontrent qu'exceptionnellement à l'état de faisceaux complètement isolés. Il faut ajouter toutefois qu'une dissection un peu complète, sans être pour cela artificielle, nous a pour ainsi dire toujours permis d'isoler, sans grande difficulté, le corps charnu destiné au gros orteil.

Les autres faisceaux musculaires destinés à fournir les tendons des 2e, 3e et 4e orteils sont eux aussi susceptibles dans certains cas d'être séparés par la dissection : l'aponévrose superficielle assez épaisse qui les recouvre et à laquelle ils adhèrent fortement est alors le principal obstacle à leur isolement.

Lorsque la séparation des chefs externes du court extenseur n'est pas possible, la raison est généralement en ce que les différents corps musculaires échangent entre eux des faisceaux charnus. Une disposition que l'on rencontre très souvent est la suivante : le faisceau destiné au 4e orteil présente un corps musculaire grêle qui se jette finalement sur son tendon ; à ce tendon aboutit également un groupe important de fibres charnues émanées du chef destiné au 3e orteil. Des échanges analogues peuvent s'opérer entre les 2e et 3e faisceaux du pédieux.

L'étude du développement embryologique, montre que chez de jeunes fœtus humains les quatre faisceaux du pédieux sont séparés très nettement les uns des autres.

Le court extenseur est déjà observable chez des embryons de 30 millimètres. Il se présente à cette époque sous la forme de deux masses cellulaires allongées correspondant, l'une, au faisceau du gros orteil, l'autre, aux faisceaux des 2e, 3e et 4e orteils. A un stade plus avancé (embryon de 40 à 60 millimètres), il existe quatre faisceaux distincts pour chacun des orteils. Au moment où se développent les formations aponévrotiques du pied, nous avons observé chez un embryon de 40 millimètres, qu'une même lame aponévrotique enveloppait les trois chefs externes du pédieux, le chef du gros orteil possédant une gaine aponévrotique spéciale.

Les recherches embryologiques, comme aussi les examens anatomiques, permettent de considérer le faisceau interne du pédieux comme jouissant d'une véritable individualité ; il mérite bien le nom de muscle court extenseur du gros orteil que lui a donné Henle. L'isolement primitif des chefs externes du pédieux ne se rencontre qu'à titre d'exception chez l'adulte du fait de l'échange de faisceau musculaire entre deux chefs voisins.

Le muscle court extenseur du cinquième orteil chez l'homme (66)

L'observation qui suit permet de suivre et de comprendre facilement les processus de la migration du court extenseur du cinquième orteil de la région péronière au dos du pied. On sait, en effet, que si l'on étudie le muscle court extenseur des orteils dans la série des mammifères, on voit les différents faisceaux constitutifs de ce muscle émigrer de la région latérale externe de la jambe à la région dorsale du pied.

Il s'agit d'un faisceau musculaire volumineux et bien différencié, s'insérant à sa partie supéro-externe sur le tendon du court péronier, au moment où celui-ci s'échappe de sa coulisse fibreuse, à la hauteur du cou-de-pied. Cette insertion se fait de la manière suivante : une partie des fibres musculaires (fibres supérieures) se jettent sur un tendon qui ne tarde pas à se fusionner avec celui du court péronier latéral ; la seconde portion du muscle (fibres moyennes et inférieures) s'insère directement sur le tendon du court péronier. De cette surface d'insertion, les éléments musculaires se portent en bas et en dedans : les fibres profondes et internes se fixent sur le dos du pied, sur le cuboïde et la tête des IVe et Ve métatarsiens, arrivant ainsi au contact direct du muscle pédieux avec lequel elles semblent se fusionner. Les fibres superficielles et externes se jettent sur un tendon qui gagne le cinquième orteil et va partager les insertions du long extenseur de cet orteil.

3° Synoviales tendineuses

Les gaines synoviales carpiennes des fléchisseurs des doigts. Leurs premières ébauches embryonnaires, leur constitution définitive (84)

Pendant la période embryonnaire, il se développe dans le canal radio-carpien, au contact des tendons fléchisseurs des doigts, un certain nombre de cavités qui doivent être considérées comme les premières ébauches des synoviales tendineuses observées chez l'adulte.

Parmi ces cavités, il faut en distinguer : une radiale pour le fléchisseur

propre du pouce et une cubitale développée au contact direct de la paroi interne du canal carpien. Nous avons désigné cette dernière sous le nom de gaine cubitale primitive. Entre ces deux cavités en apparaissent huit autres entourant complètement ou partiellement chacun des tendons des muscles fléchisseurs superficiel et profond des doigts *(fig. 22 et 23)*.

La gaine synoviale du fléchisseur du pouce ne subit aucune modification importante au cours du développement et se présente chez l'adulte avec les mêmes caractères qu'elle offrait chez le fœtus.

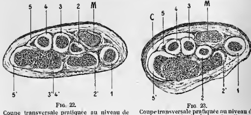


Fig. 22.
Coupe transversale pratiquée au niveau de la portion proximale du canal radio-carpien chez un fœtus humain de 62 millimètres.

Fig. 23.
Coupe transversale pratiquée au niveau de la portion distale du canal radio-carpien chez un fœtus humain de 62 millimètres

1, gaine synoviale du fléchisseur propre du pouce ; *2* et *2'*, gaines des fléchisseurs superficiel et profond de l'index ; *3* et *3'*, gaines des fléchisseurs superficiel et profond du médius, *4* et *4'*, gaines des fléchisseurs superficiel et profond de l'annulaire ; *5* et *5'*, gaine des fléchisseurs superficiel et profond du petit doigt ; *M.*, nerf médian ; *C.*, gaine cubitale primitive.

Par contre, l'édification de la grande gaine cubitale est beaucoup plus compliquée. Elle s'effectue de la façon suivante : la loge prétendineuse est uniquement formée par la portion superficielle de la gaine cubitale primitive. La loge intertendineuse résulte de la réunion à la gaine cubitale primitive des cavités synoviales propres du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond du petit doigt. Enfin la loge rétrotendineuse est le produit de la fusion de la gaine cubitale primitive avec les cavités synoviales propres des trois derniers ou des quatre fléchisseurs profonds. La séreuse palmaire moyenne postérieure n'est autre chose que la gaine propre du fléchisseur profond de l'index, mais cette dernière est fréquemment fusionnée avec la gaine du fléchisseur propre du pouce ou avec la grande séreuse cubitale.

Les cavités développées chez l'embryon autour des tendons fléchisseurs superficiels de l'index, du médius et de l'annulaire, peuvent aussi se retrouver à l'état adulte, soit à l'état d'isolement, soit plus ou moins fusionnées entre elles. Ce sont les gaines synoviales carpiennes accessoires.

Tout d'abord, nous avons pu assez facilement retrouver, dans quelques cas, la gaine propre du fléchisseur superficiel de l'annulaire. Celle-ci, comme à l'état embryonnaire, est située dans l'espace compris entre les tendons du petit doigt et de l'annulaire ; mais elle ne s'étend plus autour de ce dernier tendon. On peut admettre, qu'à la suite de l'allongement très considérable du méso qui relie le tendon de l'annulaire à celui du médius, la portion externe de la cavité a disparu par soudure plus ou moins intime des feuillets antérieur et postérieur.

L'absence complète d'une synoviale entre les tendons de l'annulaire et de l'auriculaire relève sans doute d'un processus analogue : formation d'un mince méso à deux feuillets entre les deux tendons. Dans certains cas, ce méso peut même se résorber sur une partie de son étendue et le tendon de l'auriculaire devient alors libre, dans une portion de son trajet, à l'intérieur de la grande gaine cubitale.

Nous avons de même pu mettre en évidence les gaines superficielles de l'index et du médius ; elles entourent entièrement leurs tendons respectifs ou peut-être se montrent parfois seulement à leur face postérieure. Nous avons vu dans un cas les deux gaines superficielles de l'index et du médius communiquer largement entre elles.

En définitive, à l'état adulte, il est possible de décrire d'une façon schématique du reste, six cavités séreuses annexées aux tendons fléchisseurs des doigts dans la région carpienne : 1° la gaine du fléchisseur propre du pouce ou gaine radiale ; 2° la gaine interne ou grande gaine cubitale avec ses trois loges prétendineuse, intertendineuse et rétrotendineuse ; 3° la gaine moyenne postérieure ou gaine du fléchisseur profond de l'index ; 4° les trois gaines synoviales destinées à chacun des tendons fléchisseurs superficiels de l'index, du médius et de l'annulaire. Il est rare, sans être exceptionnel, de retrouver toutes ces formations à l'état de différenciation parfaite chez le même individu.

Les gaines synoviales accessoires des fléchisseurs ne sont pas des formations acquises chez les individus se livrant habituellement aux travaux manuels ; elles nous apparaissent, au contraire, comme la conservation de dispositions réalisées de très bonne heure chez l'embryon.

4° Thymus

Nouveaux documents relatifs à l'évolution pondérale du thymus chez le fœtus et chez l'enfant (6-7-8)

Nous avons cherché, à l'aide de documents nouveaux (101 examens), à

dresser la courbe pondérale parcourue par le thymus pendant la vie intra-utérine et l'enfance. Nous sommes arrivés aux résultats suivants :

1° Pendant la vie fœtale, le thymus s'accroit, en poids absolu, d'une façon régulière, sans oscillations. Les causes d'involution accidentelle (maladie par exemple) sont du reste réduites au minimum pendant cette période. Le poids relatif de l'organe augmente régulièrement aussi. Il est plus élevé pendant la vie intra-utérine qu'il ne le sera jamais à partir du deuxième mois après la naissance.

2° A la naissance, le poids moyen du thymus (six cas) est de 12gr88 ; son poids relatif moyen 1/260e. Les chiffres élevés obtenus à la naissance n'apparaissent pas commo des accidents, mais expriment plutôt le terme de l'accroissement régulier du thymus pendant la vie fœtale.

3° Après la naissance, le poids absolu diminue rapidement pendant les vingt premiers jours de la vie. A partir de la fin du premier mois, le thymus se maintient stationnaire jusqu'à un an. Durant cette période, son poids moyen est habituellement supérieur à 5 grammes.

Pendant la seconde année, ce chiffre s'élève quelque peu, mais le petit nombre de cas dont nous disposons à partir de cette époque ne nous permet pas de suivre plus loin l'évolution du thymus.

Le poids relatif de l'organe diminue lentement et progressivement à partir de la naissance. Au deuxième mois de la vie, son chiffre est déjà inférieur à sa plus faible valeur observée pendant la période fœtale.

L'involution accidentelle du thymus bien mise en évidence par Hammar a permis à cet auteur d'interpréter tout autrement l'évolution pondérale du thymus chez l'homme. Selon Hammar, le thymus humain, conformément à ce que l'on observe chez la plupart des animaux, s'accroit jusqu'à l'époque de la puberté. Si la courbe des poids absolus doit être corrigée du fait de l'involution accidentelle surtout marquée dans les premiers mois qui suivent la naissance, en raison de la fréquence, à cette époque, des maladies de la nutrition générale, la courbe des poids relatifs rend compte plus exactement de l'importance de l'organe, par rapport à l'ensemble de l'individu, et subit moins l'influence de l'involution accidentelle.

Sur les relations entre le thymus et les formations lymphatiques de l'organisme. A propos d'un cas de psorentérie (75) Etude anatomo-pathologique de l'hypertrophie du thymus (38)

Depuis longtemps déjà, on rattache le thymus aux organes lymphoïdes, et ce qui semble donner raison à cette manière de voir, est l'évolution la plupart du temps parallèle du thymus et des diverses autres formations

lymphatiques de l'organisme. Lorsque ces dernières sont très développées, le thymus est généralement bien conservé ou même volumineux. Inversement l'hypertrophie thymique s'accompagne d'une manière fréquente et peut être constante de l'hyperplasie des autres organes lymphoïdes.

Dans un certain nombre d'autopsies que nous avons pu pratiquer chez des sujets porteurs de gros thymus, chez l'enfant, comme chez l'adulte, nous avons toujours relevé, à des degrés divers, sans doute, des modifications très sensibles des divers organes lymphatiques. Ces modifications se traduisent macroscopiquement par l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, des amygdales palatines, linguales et pharyngée, la tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos de l'intestin, la multiplication et la grosseur anormale des corpuscules de Malpighi de la rate.

Au point de vue histologique, il s'agit, dans ces diverses formations, d'une hyperplasie simple caractérisée par l'abondance des cellules lymphatiques dans les follicules lymphatiques ou par la structure particulière de ces follicules qui se présentent sous l'aspect de follicules à centre clair ou à centre germinatif (Flemming).

5° Système nerveux

Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques
Agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure (22)

Il s'agit d'un enfant de quatre mois présentant un certain nombre de malformations cérébrales portant en particulier sur l'appareil de la vision. De son vivant, l'attention avait déjà été attirée de ce côté, par l'absence de l'un des globes oculaires et par ce fait que l'enfant ne paraissait point être impressionné par la lumière.

A l'autopsie, après ablation du cerveau, on constata l'absence complète des bandelettes optiques, du chiasma et des nerfs optiques.

L'examen histologique des coupes pratiquées au niveau de l'unique globe oculaire nous montre que toutes les enveloppes de l'œil sont présentes. Mais tandis que la sclérotique et la choroïde sont assez bien développées, la rétine est demeurée à un stade embryonnaire et les cellules sensorielles ne se sont point différenciées.

La présence d'une ébauche de rétine nous montre que l'absence du chiasma et des bandelettes optiques est liée dans le cas présent à un véritable arrêt de développement apparu à une période très précoce au cours

de l'ontogénèse. En effet, l'agénésie concomitante du corps calleux, du trigone, de la commissure blanche antérieure et de la commissure blanche postérieure nous indique, d'une façon précise, que les perturbations survenues dans le développement de l'encéphale ne remontent pas au delà du troisième mois de la vie intra-utérine, époque où l'on voit habituellement se développer le corps calleux et les autres voies commissurales.

De ce manque de développement du corps calleux et du trigone, il résulte que le septum lucidum en tant que cloison unique n'existe pas.

Chaque ventricule latéral possède une paroi interne distincte formée par une mince lame de substance cérébrale. Le bord inférieur de cette lame va rejoindre les noyaux opto-striés. Comme on le voit, cette disposition rappelle tout à fait ce que l'on observe vers le troisième mois de la vie intra-utérine.

6° Appareil génital

Deux observations relatives à des anomalies de l'appareil génital (2)

Première Observation

Examen anatomique et histologique de l'appareil génital anormal d'une femme aliénée.

Organes génitaux externes normaux. Au-dessus des nymphes est une dépression en cul-de-sac mesurant 15 millimètres de profondeur et complètement fermée à sa partie supérieure par une paroi résistante. Les organes génitaux internes comprennent deux ovaires de dimensions normales, deux trompes également normales macroscopiquement. A la place du corps utérin, on trouve sur la ligne médiane une masse musculaire quadrilatère orientée de façon à présenter une face antérieure vésicale et une face postérieure rectale et dont les quatre angles émettent quatre prolongements. Les prolongements inférieurs se réduisent à quelques tractus musculaires qui se perdent dans le tissu cellulaire du bassin.

Les prolongements supérieurs, plus volumineux, arrondis, se continuent en s'évasant avec deux masses musculaires latérales. Ces dernières ont l'apparence de petits utérus rudimentaires à l'angle externe et supérieur desquels s'insère le conduit tubaire. Le vagin fait totalement défaut.

Des coupes macroscopiques montrent que les masses musculaires latérales sont parcourues transversalement par un canal autour duquel les fibres musculaires décrivent des cercles concentriques.

L'ovaire renferme des follicules primordiaux entourés ou non d'une gra-

nulosa plus ou moins complètement développée. On n'y trouve cependant aucune formation analogue à des follicules de de Graaf adultes ou en voie d'évolution ; mais il existe des traces nettes d'anciennes ovulations.

Les formations anormales que nous venons de décrire ne peuvent être interprétées que de deux façons :

1° Ou bien les canaux de Müller se sont fusionnés comme normalement et le canal de Leuckart s'est atrophié au cours de l'ontogénèse. Le vagin n'a pu se développer. Des masses musculaires se sont modelées autour des canaux de Muller dans leur portion infrutubaire, réalisant ainsi une musculature utérine anormale ;

2° Ou bien les canaux de Muller qui s'accroissent habituellement dans le sens cranio-caudal pour déboucher finalement dans le cloaque, ont subi un arrêt de développement tel que leur portion caudale n'est jamais apparue. Quant à la dépression située au-dessus des petites lèvres, elle doit être homologuée à ce segment des voies génitales qui porte le nom de vestibule du vagin et qui se développe aux dépens du sinus urogénital.

Deuxième Observation

Appareil génito-urinaire anormal provenant de l'autopsie d'un vieillard de quatre-vingt-deux ans. Les dispositions observées peuvent être ainsi résumées :

A droite	*A gauche*
Pas de rein ni d'uretère.	Rein et uretère.
. . . .	Deux artères rénales supplémentaires.
Un testicule.	Un testicule.
Tête de l'épididyme.	Pas d'épididyme.
Pas de canal déférent.	Un canal déférent.
Pas de vésicule séminale.	Une vésicule séminale.

A droite, l'absence du corps et de la queue de l'épididyme, du canal déférent, de la vésicule séminale, de l'uretère et du rein reconnaissent nécessairement pour cause, soit un défaut de développement, soit une atrésie précoce du canal de Wolff. D'autre part, il est difficile d'admettre que le mésonéphros et ses canalicules segmentaires se soient développés en l'absence du canal de Wolff, et dans ce cas, les données d'embryologie classique ne peuvent nous expliquer la présence de la tête de l'épididyme.

Du côté gauche, l'interprétation des malformations nécessite l'hypothèse, du reste assez peu satisfaisante, d'une atrésie ou d'une absence du corps de Wolff, ainsi que de la portion initiale de son conduit excréteur.

7° Vaisseaux

Un cas de transposition des troncs artériels (19)

La pièce qui fait l'objet de cette observation, provient de l'autopsie d'une jeune enfant du sexe féminin, vigoureusement constituée et arrivée à terme.

Cette enfant succomba trois jours environ après l'accouchement en présentant des signes d'asphyxie, de la cyanose généralisée et du refroidissement progressif.

A l'examen extérieur du cœur, on constate que les oreillettes sont fortement dilatées. Le ventricule droit parait plus volumineux que le ventricule gauche. Le fait le plus important c'est que le premier tronc artériel qui se présente en avant est celui de l'aorte ; l'artère pulmonaire est située en arrière et un peu à droite. L'aorte, de plus, tire son origine du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche.

L'abouchement des veines caves supérieure et inférieure se fait normalement dans l'oreillette droite ; de même les veines pulmonaires aboutissent comme d'habitude dans l'oreillette gauche.

Le trou de Botal est largement ouvert. Le canal artériel persiste, il est entièrement perméable. Son calibre est presque le même que celui de chacune des branches de bifurcation de l'artère pulmonaire.

De cette transposition des troncs artériels résultent des modifications des deux ventricules. La paroi du ventricule gauche est peu épaisse ; la paroi du ventricule droit est au contraire notablement épaissie, la cavité ventriculaire droite est agrandie et sa paroi fait saillie à l'intérieur de la cavité gauche.

Il va de soi qu'une malformation semblable était tout à fait incompatible avec la vie. Mais si l'on se rend compte facilement que la vie aérienne n'était pas possible avec des anomalies circulatoires de ce genre, on doit par contre reconnaître qu'elles étaient plutôt favorables au fœtus pendant sa vie intra-utérine. On sait, en effet, qu'à cette période de l'existence, le sang évite normalement la voie pulmonaire ; or, dans le cas présent, le sang oxygéné venu du placenta et pénétrant dans le cœur droit pouvait être propulsé directement dans l'aorte.

Il est difficile de donner une explication de la pathogénie de cette malformation. Le mieux est de considérer le mécanisme probable de son développement et admettre à l'origine une aberration du processus formatif du septum artériel. Si le septum artériel commençant à se constituer à gauche comme normalement, tourne sa concavité à gauche au lieu de la tourner à droite ainsi que cela se passe d'habitude, on aura une transposition des

troncs artériels. Le septum, décrivant toujours sa torsion régulière ira aboucher l'artère pulmonaire dans le ventricule gauche et l'on aura une anomalie d'origine.

Deux anomalies des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire (20)
Anomalie numérique des valvules sigmoïdes de l'aorte et endocardite ulcéreux chez un tuberculeux (41)

Dans la première de ces observations, on constate au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire l'existence de quatre valvules sigmoïdes normalement constituées, toutes de mêmes dimensions, mais de taille un peu inférieure à la normale *(fig. 24)*. Ces différentes valvules s'affrontent normalement et n'ont occasionné aucun trouble dans la circulation cardiaque.

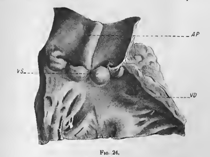


Fig. 24.

A.P., artère pulmonaire; *V.S.*, valvules sigmoïdes dont le nombre est anormalement porté à quatre; *V.D.*, cavité du ventricule droit.

La seconde pièce se rapporte à une anomalie par défaut; les valvules sigmoïdes pulmonaires sont seulement au nombre de deux. Le calibre de l'artère est demeuré normal; aussi les dimensions de ces deux valvules sont-elles singulièrement accrues. Elles mesurent respectivement 3 cm 5 au niveau de leur point d'insertion à l'anneau fibreux. De ces deux valvules, l'une est antérieure, l'autre postérieure. Ces deux valves n'arrivent pas au contact l'une de l'autre au niveau de leurs extrémités gauches. Entre elles vient se placer un nodule du volume d'un petit pois, de consistance fibreuse. Deux petits cordages tendineux partent de son bord inférieur et viennent se fixer d'autre part à l'endocarde *(fig. 25)*.

Notre troisième observation est encore une anomalie par défaut des valvules sigmoïdes, mais cette fois, siégeant au niveau de l'orifice aortique. Ces deux valvules présentes sont disposées de telle sorte que l'on peut en décrire une interne et une autre externe.

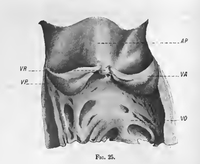


Fig. 25.

A.P., artère pulmonaire; *V.A.*, et *V.P.*, valvule antérieure et valvule postérieure des sigmoïdes pulmonaires réduites à deux; *V.R.*, valvule rudimentaire avec ses cordages tendineux; *V.D.*, cavité du ventricule droit

On ne rencontre pas de nodules d'Arantius au niveau de leur bord libre. Un bourgeon fibreux de la grosseur d'une lentille environ, se trouve en avant, au niveau de leurs points d'insertion ; il en résulte que ces deux valvules n'arrivent pas directement en contact à l'extrémité de leurs cornes antérieures.

La plupart des auteurs qui ont étudié les anomalies par défaut des sigmoïdes aortiques ou pulmonaires, pensent que de semblables malformations sont dues à la soudure de deux valvules voisines qui se sont ainsi fusionnées en une seule. Dans nos deux observations, il est possible de donner une autre interprétation des faits qui, toutefois, ne saurait exclure la précédente. Le bourgeon fibreux situé entre les deux valves des sigmoïdes de la pulmonaire ou de l'aorte semble être le reliquat de la troisième valve atrophiée ou arrêtée dans son développement au cours de l'ontogénèse et l'on peut invoquer dans ce cas l'existence d'un processus inflammatoire survenu pendant la période embryonnaire.

PLANCHE II

Les chefs accessoires du muscle pédieux

FIG. 1. — Figure demi-schématique.

P, pédieux ; *D*, faisceau accessoire se rendant au tendon de l'extenseur commun destiné au deuxième orteil ; *C*, faisceau accessoire du pédieux se rendant à la tête de la première phalange du deuxième orteil (faisceau médial du deuxième orteil) ; *N*, faisceau normal du deuxième orteil.

FIG. 2. — Figure demi-schématique.

P, pedieux ; *E*, faisceau accessoire se rendant à l'extrémité inférieure de l'espace intermétatarsien (faisceau médial du quatrième orteil) ; *N*, faisceau normal du quatrième orteil.

FIG. 3. — Figure demi-schématique.

P, pédieux ; *F*, tendon accessoire dérivant du chef normal du deuxième orteil et allant se fusionner avec le tendon extenseur commun au niveau du corps de la première phalange du troisième orteil (faisceau médial du troisième orteil) ; *N*, faisceau normal du troisième orteil.

FIG. 4. — Figure demi-schématique.

P, court extenseur des orteils ; *A-B-C*, muscle surnuméraire à type trigastrique : *A*, portion dérivée du pédieux ; *B*, chef accessoire du premier interosseux dorsal ; *C*, chef accessoire du deuxième interosseux dorsal

FIG. 5. — Figure demi-schématique.

P, court extenseur des orteils ; *A-B* et *A'-C*, deux muscles surnuméraires à type digastrique : A et A', portions dérivées du pédieux ; *B*, chef accessoire du premier interosseux dorsal ; *C*, chef accessoire du deuxième interosseux dorsal ; *D*, autre faisceau musculaire et tendon accessoire dépendant du pédieux.

FIG. 6. — Figure demi-schématique.

P, court extenseur des orteils ; *A-B*, muscle surnuméraire à type digastrique : *A*, portion dérivée du pédieux ; *B*, chef accessoire du premier interosseux dorsal ; *D*, faisceau accessoire du pedieux s'insérant sur la tête du deuxième métatarsien.

Les chefs accessoires du Muscle pédieux

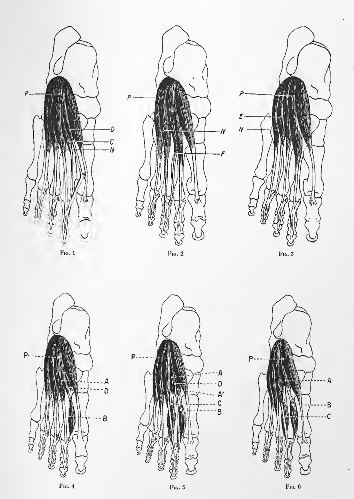


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

III

HISTOLOGIE — HISTOGÉNÈSE

1° Cellule nerveuse

Observations sur le Réseau interne de Golgi dans les cellules nerveuses des mammifères (61)

Nos recherches ont porté sur quelques espèces de mammifères : cobaye, chat, lapin, chien, homme. L'appareil réticulaire interne des cellules ganglionnaires spinales du cobaye adulte présente des particularités morphologiques des plus instructives.

Les méthodes ordinaires de coloration montrent dans les ganglions spinaux du cobaye, deux catégories au moins de cellules : « grandes cellules très différenciées, et petites cellules ayant conservé des caractères embryonnaires. »

Les grandes cellules renferment des corps de Nissl dans toute l'étendue de leur cytoplasma. Les petites cellules ne présentent de substance chromatophile qu'à la périphérie du corps cellulaire ; le noyau est entouré d'une zone de protoplasma indifférencié.

A ces deux espèces de cellules correspondent deux aspects principaux du réseau endocellulaire. Dans les petites cellules, au noyau la plupart du temps excentrique, le réseau est surtout développé du côté cytoplasmique, parfois exclusivement de ce côté. Il arrive au contact immédiat de la membrane nucléaire qu'il embrasse étroitement de ses mailles. Il est constitué essentiellement par des espèces de tube d'un diamètre notable plus ou moins flexueux, ou par une série de cavités généralement arrondies. Tubes et cavités sont réunis en un réseau par des filaments déliés. Certains appareils réticulaires sont surtout formés de tubes, d'autres surtout de cavités : les deux formations peuvent enfin coexister dans une même cellule. Fait très important, l'appareil réticulaire n'occupe dans ces éléments que la région entièrement dépourvue du corps de Nissl.

Dans les grandes cellules, le réseau de Golgi est, au contraire, constitué exclusivement de filaments déliés, sinueux anastomosés les uns avec les

autres dans tous les plans, en mailles de forme diverses. Cet appareil occupe toute l'étendue du cytoplasma, la région péri-nucléaire y comprise, à l'exception toutefois d'une zone marginale périphérique, en réalité assez mince. Une disposition fréquente est réalisée par des filaments qui se replient sur eux-mêmes en formant des boucles simples. Ces boucles peuvent être terminales, c'est-à-dire plonger librement dans le cytoplasma, ou, au contraire, intermédiaires c'est-à-dire placées sur le trajet d'un filament qui se continue au-delà.

Entre ces deux aspects extrêmes, se trouve réalisée toute une série de dispositions intermédiaires. On peut voir la complication de l'appareil croître avec le degré de différenciation des éléments cellulaires. L'aspect tubuliforme et cavitaire des travées du réseau est exclusivement observable dans les petites cellules ; l'aspect réticulaire proprement dit se rencontre dans toute sa pureté dans les grands éléments très différenciés, à corps chromatophiles abondants et uniformément distribués dans toute l'étendue du cytoplasma.

Au fur et à mesure que l'on s'adresse à des éléments de taille plus grande, on voit en quelque sorte les tubes s'amincir, les cavités s'étirer, en même temps qu'augmente le nombre des trabécules réunissantes. Nous ne sommes pas éloignés de croire que l'appareil tubuliforme (selon la description de Cajal) et l'appareil réticulaire de Golgi, sont essentiellement identiques et représentent des formes extrêmes d'une même organisation envisagée, soit à des moments différents du temps, soit à des degrés inégaux de la différenciation cellulaire.

Quoique l'appareil réticulaire paraisse bien, dans certaines cellules, être constitué par un système de tubes et de sinus communicants, on ne peut, en aucune manière, l'assimiler au trophospongium. Jamais en effet cet appareil réticulaire n'a de connexions avec la périphérie de la cellule, et, d'ailleurs, des observations précises effectuées sur d'autres objets ont montré la coexistence possible du trophospongium et d'un appareil réticulaire interne, bien différents l'un de l'autre.

L'appareil tubuliforme ne saurait être un aspect dû à l'imprégnation métallique de corps de Nissl ou de granulations. L'observation positive de canalicules dans des points de la cellule totalement dépourvus de substance chromatophile s'élève contre cette hypothèse.

Si l'on peut réellement observer deux aspects différents de l'appareil de Golgi, susceptibles chacun d'amener à l'esprit une interprétation particulière, l'examen des ganglions spinaux du Cobaye montre indiscutablement que la différence n'est pas fondamentale, mais en relation surtout avec la taille et le perfectionnement des neurônes.

Sur les rapports du réseau interne de Golgi et des corps de Nissl dans la cellule nerveuse (77).

Si l'on combine l'emploi de la méthode de Golgi avec celle de Nissl, soit en colorant la substance tigroïde avec le rouge Magenta, soit avec du bleu de Nissl, selon le procédé de Held, on constate aisément et avec la plus grande netteté que le réseau interne de Golgi et la substance chromatophile constituent deux formations absolument distinctes. Les corps de Nissl n'ont avec le réseau que des rapports de simple contiguïté. D'ailleurs, il est à remarquer que leur topographie n'est pas forcément identique. On rencontre fréquemment des régions cellulaires dépourvues des ramifications de l'appareil de Golgi et cependant abondantes en corps de Nissl. Et il ne



Fig. 26

Vue équatoriale d'une cellule nerveuse.

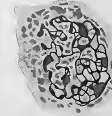


Fig. 27

Vue polaire d'une cellule nerveuse

Cellules nerveuses du ganglion de Gasser chez le chien. Méthode de Golgi, combinée avec celle de Held Oc. Compens Zeiss 6. Obj. immers. hom. Reichert $^1/_{12}$. Chambre claire Abbe Projection à plat sur la table de travail.

s'agit pas comme on pourrait le croire à première vue d'une imprégnation incomplète du réseau interne. Quand dans une région donnée, il y a coexistence de l'appareil réticulaire et des corps de Nissl, on voit ceux-ci se disposer au voisinage des travées du réseau et même à l'intérieur des boucles ou anneaux qu'elles dessinent. Toutefois, ils n'arrivent jamais au contact de ces travées dont ils sont toujours séparés par un interstice très net (*fig. 26 et 27*).

Le traitement de la cellule nerveuse, par la méthode de Golgi et celle de Nissl, a en outre l'avantage de montrer que le réseau de Golgi et les corps

de Nissl n'occupent pas toute l'étendue du cytoplasma et que le spongioplasma neurofibrillaire peut très bien être placé par la pensée dans la substance incolore qui sépare les grumeaux chromatophiles les uns des autres et des travées de l'appareil réticulaire *(fig. 26 et 27)*.

2° Glandes à sécrétion interne

Les cellules cyanophiles du lobe postérieur de l'hypophyse humaine (74)

Les cellules cyanophiles que l'on rencontre dans le lobe postérieur de l'hypophyse de l'homme adulte, au voisinage du hile de l'organe, se rattachent par leur mode de développement au lobe antérieur. Elles apparaissent primitivement groupées sous la forme d'évaginations ou de bourgeons pleins qui se détachent de la paroi postérieure de la fente hypophysaire, vestige de la poche de Rathké. Elles n'ont rien de commun avec les éléments du lobule paranerveux (Mantelschicht) qui tapissent la périphérie du lobe postérieur et ont une signification tout autre.

Les cellules cyanophiles cantonnées à la limite du lobe postérieur sont capables sous certaines influences de se multiplier activement et d'envahir une partie plus ou moins étendue de ce lobe. Dans ce cas, on voit de longues traînées cellulaires parties du hile s'enfoncer dans le lobe nerveux et atteindre parfois les limites extrêmes de ce dernier. Les traînées de cellules basophiles, par leur mode de constitution, ressemblent d'assez près aux travées cellulaires d'un carcinome. La multiplication des cellules cyanophiles et leur pénétration dans le lobe postérieur s'observent dans des circonstances tellement fréquentes et si variées que l'on ne peut considérer cette néoformation comme une néoplasie maligne. Ces formations pseudo–adénomateuses se rencontrent particulièrement au cours de certaines affections chroniques et dans l'hypophyse de la plupart des vieillards. Dans ces circonstances, il nous a paru que l'envahissement du lobe postérieur par les cyanophiles s'accompagnait généralement d'une multiplication active et d'une augmentation très appréciable du nombre relatif de ces mêmes éléments à l'intérieur du lobe antérieur.

A propos de la genèse des corpuscules de Hassal dans le thymus humain (76)

On est frappé de l'augmentation véritablement considérable du nombre des corpuscules de Hassal dans les thymus en voie d'atrophie. Ce fait particulièrement net dans le thymus des enfants athrepsiques est des plus

significatifs, si l'on songe d'autre part que les corps concentriques assez peu nombreux à l'état normal, le sont encore beaucoup moins dans les cas d'hypertrophie thymique. Il ressort donc de ces premières constatations que les corpuscules de Hassal paraissent diminuer de nombre dans les cas où l'activité du thymus se trouve augmentée et se multiplient au contraire dans les périodes de dégénérescence et d'involution de l'organe.

L'involution thymique dans l'athrepsie est essentiellement caractérisée à ses débuts par la multiplication abondante des cellules épithélioïdes de la glande. Dans la zone corticale elles arrivent à se substituer entièrement aux petites cellules du thymus et semblent ultérieurement contribuer à la formation du tissu de sclérose qui se développe de plus en plus à l'entour des follicules.

Dans la zone médullaire, les cellules épithélioïdes mélangées encore à une assez forte proportion de lymphocytes, se transforment presque au fur et à mesure de leur apparition en corpuscules de Hassal.

La cellule épithélioïde nous paraît dans l'athrophie thymique, susceptible de donner naissance à la fois au tissu fibreux et aux corpuscules de Hassal, faits qui cadrent avec les nouvelles conceptions de Dustin, sur la valeur des divers élémentsdu thymus. Toutefois, nous ne saurions être aussi affirmatif que cet auteur au sujet de l'origine même de la cellule épithélioïde et nous n'oserions assurer qu'elle provienne des parois conjonctives des vaisseaux ou d'une transformation sur place des cellules du thymus elles-mêmes.

3° Glande génitale

Note préliminaire sur les premières phases de la formation des corps jaunes chez certains reptiles (1)

Chez l'orvet, à une époque où les œufs, logés dans l'oviducte, sont en voie de fécondation, c'est-à-dire renferment les noyaux mâle et femelle encore indépendants, les follicules ovariques vidés de leur contenu présentent l'aspect de petites vésicules cupuliformes ouvertes à l'extérieur par un ombilic à bords froncés.

L'examen microscopique révèle à l'intérieur de cette cupule l'existence d'un foyer hémorragique d'ailleurs peu considérable.

L'épithélium folliculaire, profondément modifié par rapport à ce qu'il était lorsque l'œuf est en place, est plissé, décollé par endroits sur une étendue plus ou moins considérable par des extravasats sanguins en communication seulement avec les vaisseaux de la thèque. Ceux-ci sont extrême-

ment dilatés et la thèque elle-même a pris une épaisseur cinq à six fois plus grande que lorsqu'elle était distendue par l'œuf. De plus, sa couche interne renferme des cellules en voie de division, indice d'un accroissement qui, plus tard, deviendra plus intense encore.

Au contraire, nous n'avons jamais vu de mitoses dans l'épithélium folliculaire. Un certain nombre des éléments de cet épithélium tombe à l'extérieur dans la cavité du follicule, mais la majeure partie demeure en place, séparée çà et là de la thèque par les lacunes hémorragiques signalées plus haut.

Ultérieurement, le sang ainsi épanché se résorbe ; la thèque reprend contact avec l'épithelium folliculaire ultérieurement envahi par du tissu conjonctif émané de celle-ci.

Planche III

L'appareil réticulaire interne de Golgi dans la cellule nerveuse

Fig. 1. — Petite cellule ganglionnaire spinale du Cobaye adulte. — Méthode de Golgi. — Ocul. comp. 8 Zeiss. Obj. immers. 1/12 Reichert. — Chambre claire Abbe. — Projection à plat sur la table de travail. — Réduction de 1/5e pour la photogravure. — Remarquer le noyau excentrique et la localisation de l'appareil réticulaire dans la partie centrale du corps cytoplasmique. L'appareil réticulaire semble formé de tubes creux, flexueux, réunis entre eux par des filaments.

Fig. 2. — Même objet et même grossissement que dans fig. 1. — Appareil réticulaire formé de cavernes arrondies, réunies par de fines anastomoses.

Fig. 3. — Même grossissement. — Vue tangentielle de l'appareil réticulaire. — Le noyau se trouve dans la zone de cytoplasma non imprégnée.

Fig. 4. — Même grossissement. — Cellule ganglionnaire de taille moyenne. — Aspect intermédiaire de l'appareil réticulaire. — Les formations tubuleuses tendent à disparaître pour faire place à un réticulum formé de fines travées.

Fig. 5. — Même grossissement. — Cellule ganglionnaire spinale de taille moyenne, à corps de Nissl périphériques. — Appareil tubuliforme un peu plus compliqué qu'en 1 et 2. — Le diamètre des tubes est un peu moins important. — Le nombre des trabécules anastomotiques est plus grand.

Fig. 6. — Même grossissement. — Cellule à corps de Nissl périphériques mis en évidence par une couleur basique d'aniline. — Aspect intermédiaire de l'appareil réticulaire.

Fig. 7. — Même grossissement. — Grande cellule ganglionnaire spinale. — Mise au point superficielle. — Appareil réticulaire formé de fines travées. — Boucles intermédiaires et terminales.

L'appareil réticulaire interne de Golgi dans la cellule nerveuse

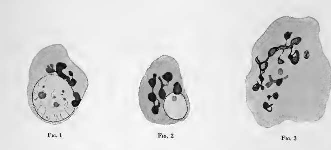
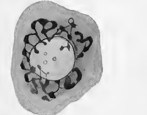


FIG. 1   FIG. 2   FIG. 3



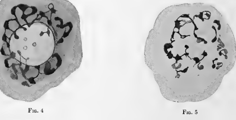


FIG. 4   FIG. 5

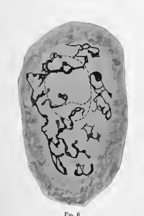


FIG. 6

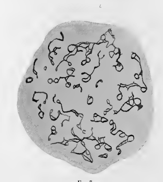


FIG. 7

IV

PHYSIOLOGIE ET HISTOPHYSIOLOGIE

1° Thymus

Contribution à l'étude des fonctions du thymus. Son influence sur la croissance, le développement du squelette et l'évolution des organes (50-52-63-79)

Pour mettre en évidence les principales fonctions d'un organe glandulaire, on utilise de préférence les procédés permettant une destruction plus ou moins complète de celui-ci. Par sa situation même, le thymus caché sous le plastron sternal (chez la plupart des animaux du moins) est difficilement accessible. Ses rapports étroits avec des vaisseaux et des organes importants, le cœur et les plèvres en particulier, rendent compte des complications plus ou moins graves, souvent mortelles qui peuvent suivre les tentatives d'extirpation de cette glande et viennent fausser ainsi les résultats. En dépit de ces difficultés qui expliquent les insuccès obtenus, c'est cependant la méthode de l'ablation sanglante qui à notre avis est susceptible de fournir les indications les plus précises lorsqu'elle est exécutée avec une technique bien déterminée.

Dans ces conditions, l'ablation du thymus est une opération facilement réalisable qui n'entraîne pas la mort de l'animal même à longue échéance.

Nous avons expérimenté sur le lapin. Chez cet animal, le thymus augmentant de poids jusqu'à la puberté ne régresse que lentement à partir de cette époque et subsiste encore chez les animaux d'un âge avancé. Si l'on envisage plus particulièrement l'évolution du poids relatif du thymus, on s'aperçoit que c'est au voisinage de la naissance qu'il atteint son apogée. On doit donc considérer que l'action maxima de la glande est surtout manifeste dans les premières semaines de la vie et s'atténue au fur et à mesure qu'on s'en éloigne. Du fait que le thymus chez certains animaux, le lapin et le cobaye en particulier, persiste très longtemps et même toute la vie, les auteurs se sont le plus souvent adressés à des animaux avancés en

âge. Il n'est pas étonnant que dans ces conditions, l'ablation du thymus n'ait été suivie que de troubles insignifiants et n'ait pas retenti d'une façon notable sur la croissance.

Nos recherches ont donc porté sur des lapins tous très jeunes, et opérés à des époques de plus en plus rapprochées de la naissance. C'est ainsi que



Fig. 28.
Différence de taille observable entre un lapin thymectomisé et un lapin témoin de même portée.

nous avons employé des animaux dont le poids, au moment de l'opération, a varié de 300 à 735 grammes. Deux portées de lapins ont été utilisées, l'une de dix animaux, l'autre de huit. Cinq lapins de l'une et quatre de l'autre furent thymectomisés et, de la sorte, il nous a été possible de comparer chaque jour un animal opéré et un animal sain de même portée

et placés dans des conditions d'habitat et d'alimentation rigoureusement identiques.

L'ablation du thymus fut pratiquée après incision large des téguments de la partie inférieure du cou, prolongée sur la région thoracique et section du tiers supérieur du sternum. Dans ces conditions, l'énucléation de l'organe se fait avec facilité, sans léser les organes voisins ; on a de plus l'assurance de pratiquer une extirpation totale.

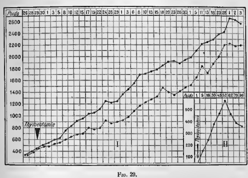


Fig. 29.

Graphique I. Courbes d'accroissement d'un lapin thymectomisé et de son témoin (*trait plein*).

Graphique II. Tracé indiquant les différences de poids constatées entre les deux animaux dans les mois qui ont suivi la thymectomie.

Les suites opératoires ont toujours été nulles, les animaux aussitôt après l'intervention n'ayant présenté ni troubles, ni accidents d'aucune sorte.

La thymectomie est suivie d'un maximum d'effet lorsqu'elle est pratiquée chez des animaux très jeunes ; l'ablation de cette glande s'accompagne dans ces cas d'un ralentissement notable de la croissance. La courbe d'accroissement d'un lapin thymectomisé quoique très régulière s'élève beaucoup moins vite que celle de l'animal témoin. Un mois environ après l'intervention, on peut constater des différences de poids de 400 grammes entre les animaux témoins et les opérés *(fig. 29)*.

Toutefois, ces perturbations dans la croissance sont d'autant moins accentuées que l'on s'adresse à des sujets plus avancés en âge, si bien

qu'elles sont pour ainsi dire nulles lorsque l'opération porte sur un animal dont le développement est presque terminé.

L'évolution du squelette est également retardée dans de fortes proportions chez les animaux thymectomisés. D'une façon générale, l'accroissedes ceintures et des os longs est ralenti après l'ablation du thymus ; le même phénomène s'observe du côté des os du crâne. Ces troubles dans l'évolution du squelette sont parfaitement mis en évidence par la comparaison des os des animaux thymectomisés avec ceux de témoins normaux de même portée *(fig. 30 et fig. 1, 2, 3, pl. IV)*.



Fig. 30.
Crânes de lapin thymectomisé *(A)* et de lapin témoin *(A')*.

Les os des opérés ont conservé leur aspect habituel et les malformations observées par certains auteurs, ne paraissent pas devoir être rapportées à l'ablation de la glande. Celle-ci entraîne essentiellement une réduction générale de la taille et du volume des os, d'autant plus marquée que l'opération a porté sur un animal plus jeune.

En dehors d'un léger degré d'amincissement des travées osseuses, les os, ainsi que le montre la radiographie, ont conservé leur structure normale ; ce fait explique que leur résistance est approximativement égale à celle des os normaux. La teneur en chaux des os de lapin thymectomisé est, toutes porportions gardées, entièrement comparable à celle des os de lapin témoin.

La plupart des organes glandulaires de l'économie ne semblent pas réagir d'une manière spécifique à la suite de l'ablation du thymus ; tel est le cas pour l'hypophyse, les capsules surrénales, le corps thyroïde, les

reins et la rate, celle-ci tout au moins au point de vue macroscopique. Cependant l'infériorité passagère du poids des glandes génitales mâle et femelle apparaît assez constante chez les animaux déthymés, sans que nous pensions que ce phénomène soit l'indice d'un lien fonctionnel entre les deux organes. Il s'agit plutôt là d'un retard dans l'évolution génitale marchant de pair avec le retard général de tout l'organisme des animaux déthymés.

Toutes les modifications survenues dans le développement somatique, squelettique et des divers organes ne sont du reste pas permanentes, et tendent de plus en plus à s'atténuer au fur et à mesure qu'on s'éloigne davantage de l'époque où a été pratiquée l'ablation du thymus.



Fig. 31
Ovaires de lapine déthymée et de lapine normale de même portée.

Les résultats expérimentaux concordent avec les données anatomiques qui nous enseignent que le thymus acquiert son maximum de développement relatif aux époques où la croissance de l'individu est la plus active. Ils permettent d'autre part de donner une interprétation nouvelle de certains états pathologiques, de l'athrepsie en particulier où l'atrophie du thymus jointe aux altérations de diverses glandes à sécrétion interne semble intervenir pour une part importante dans la pathogénie de ce syndrôme.

Etude physiologique et anatomique du thymus dans l'athrepsie (36)

L'injection intra-veineuse d'un extrait de thymus d'enfant normal détermine, chez le lapin, un abaissement de la pression artérielle plus ou moins considérable suivant la dose, accompagné pour les doses fortes, de troubles respiratoires et généraux entraînant la mort rapide de l'animal.

C'est en utilisant cette action sur l'appareil circulatoire que nous avons pu étudier les extraits provenant de cinq thymus d'athrepsiques.

Les lésions histologiques du thymus dans l'athrepsie sont des plus caractéristiques. En dehors de l'accroissement considérable du tissu interstitiel de l'organe, la substance corticale du follicule thymique perd peu à peu ses caractères lymphoïdes et se laisse envahir par un grand nombre de

cellules épithélioïdes. Les lymphocytes ne subsistent plus bientôt que dans la substance médullaire où les corpuscules de Hassal se sont singulièrement multipliés

Les thymus ainsi modifiés dans leur structure histologique perdent plus ou moins complètement leurs propriétés hypotensives.

L'injection à un lapin de 2 cmc. 5 d'extrait de thymus normal amène un abaissement de pression de 9 centimètres Hg, en même temps que l'animal succombe en présentant des phénomènes convulsifs.

L'injection de la totalité de chacun des extraits obtenus avec les cinq thymus d'athrepsiques n'a amené aucune modification de la pression et aucun trouble organique important. Dans un cas seulement, nous avons constaté un abaissement très fugace de la tension, de 1 centimètre cube de Hg au plus.

La perte de la propriété physiologique hypotensive du thymus des athrepsiques marche de pair avec les modifications structurales de l'organe. Cette suppression de fonction nous semble être en rapport avec la transformation de la substance corticale qui perd ses qualités lymphatiques.

Si l'on se rend compte enfin, que nous avons dans nos expériences, comparé la totalité du thymus d'athrepsique (du poids total de 1 gramme environ) à une quantité égale (1 gramme) de glande normale, mais qui ne constitue qu'une petite partie de la glande totale, on peut mieux encore se rendre compte du degré de la régression de cet organe dans l'athrepsie.

La sécrétion interne du thymus. Rôle des corpuscules de Hassal (69)

Un certain nombre de recherches récentes montrant l'influence du thymus sur le développement somatique et la croissance du squelette ont conduit à considérer cet organe comme possédant une sécrétion interne. C'est en prenant pour base ces données que plusieurs auteurs ont utilisé les injections d'extrait thymique dans le traitement d'affections diverses.

Anatomiquement, la structure du thymus ne répond pas entièrement aux caractéristiques d'un organe glandulaire. Cet organe apparaît surtout comme une formation lymphoïde à laquelle la présence des corpuscules de Hassal donne un cachet particulier. On comprend ainsi pourquoi on a voulu attribuer à ces formations un rôle actif et y localiser le centre générateur de la sécrétion de l'organe.

L'injection intra-veineuse d'extraits de thymus d'enfant normal et de

différents animaux, détermine chez le lapin un abaissement de la pression artérielle plus ou moins considérable, suivi pour les doses plus fortes, de troubles respiratoires et généraux entraînant la mort rapide de l'animal.

Il était intéressant de rechercher si cette action se trouvait sous la dépendance des corpuscules de Hassal ou devait être rattachée à la présence des éléments lymphatiques.

L'étude des effets produits par l'injection d'extraits de ganglions lymphatiques permet de résoudre en partie cette question ; ceux-ci se rapprochent entièrement par leur structure de la couche corticale du follicule thymique.

L'injection intra-veineuse d'extraits de tissu lymphatique détermine des effets identiques à ceux qu'entraînent les extraits thymiques : abaissement de la pression artérielle, troubles cardiaques et respiratoires.

L'étude que nous avons faite précédemment du thymus chez les athrepsiques peut être considérée comme une vérification des expériences précédentes.

Le thymus de l'athrepsique est caractérisé histologiquement par la diminution du tissu lymphatique qui disparait de la substance corticale des follicules et par une augmentation considérable des éléments épithélioïdes et des corpuscules de Hassal. Dans ces conditions, le thymus perd complètement ses propriétés physiologiques hypotensives.

Ces faits montrent donc nettement que l'augmentation du nombre des corpuscules de Hassal doit être considérée comme un signe d'involution et non comme une manifestation spéciale d'activité, celle-ci se trouvant au contraire en rapport avec le degré de développement du tissu lymphatique.

L'existence d'une sécrétion réellement spécifique du thymus est donc loin de se trouver confirmée et consolidée par le résultat de ces recherches.

Modifications du poids du thymus après la thyroïdectomie (58)

Les recherches expérimentales sur les modifications pondérales du thymus après la thyroïdectomie sont relativement peu nombreuses et contradictoires.

Nous avons établi à ce sujet une série d'expériences sur un ensemble de sept lapins dont le corps thyroïde fut enlevé en laissant en place les parathyroïdes externes. A chacun des animaux opérés était adjoint un animal témoin de même portée. Nous avons ensuite examiné le thymus de ces

animaux sacrifiés à des intervalles de temps variable après la thyroïdectomie.

Nous résumons nos résultats dans le tableau suivant :

AGE	LAPINS TÉMOINS			LAPINS THYROÏDECTOMISÉS			Différence de poids des animaux
	Poids de l'animal	Poids du thymus		Poids de l'animal	Poids du thymus		
		P. absolu	P. relatif		P. absolu	P. relatif	
1 m. 6 j.	680 gr.	1 gr. 33	$\frac{1}{511}$	555 gr.	0 gr. 63	$\frac{1}{880}$	125 gr.
2 m. 7 j.	1 150 gr.	2 gr. 28	$\frac{1}{504}$	635 gr.	0 gr. 53	$\frac{1}{1198}$	515 gr.
2 m. 18 j.	1.385 gr.	2 gr. 27	$\frac{1}{610}$	1.105 gr.	1 gr. 05	$\frac{1}{1052}$	280 gr.
4 m. 22 j.	2.055 gr.	4 gr. »	$\frac{1}{513}$	1.885 gr.	1 gr. 47	$\frac{1}{1282}$	170 gr.
6 m. 20 j.	2.440 gr.	4 gr. 65	$\frac{1}{524}$	2.270 gr.	1 gr	$\frac{1}{2270}$	170 gr.
6 m. 18 j.	3 225 gr.	3 gr. 15	$\frac{1}{1023}$	2.185 gr.	0 gr. 30	$\frac{1}{7283}$	1.040 gr.
7 m. 27 j.	3.075 gr.	1 gr. 63	$\frac{1}{1886}$	2.515 gr.	0 gr. 90	$\frac{1}{2733}$	560 gr.

Il ressort de ces expériences que les poids absolu et relatif du thymus ont été constamment inférieurs chez les lapins thyroïdectomisés aux poids de la glande chez des témoins de même portée. La différence observée ne tient donc pas seulement à la disproportion dans le poids des animaux. Il est intéressant aussi de constater que l'évolution du thymus chez les opérés bien que ralentie n'est pas totalement entravée du fait de thyroïdectomie. L'involution de la glande paraît débuter à peu près à la même époque chez les thyroïdectomisés et chez leurs témoins ; mais le poids du thymus des opérés étant toujours de beaucoup inférieur à celui observé chez les témoins, il en résulte que l'involution complète de l'organe est plus précoce à la suite de la thyroïdectomie.

Dans ces conditions, on ne saurait admettre l'existence d'une suppléance fonctionnelle entre le corps thyroïde et le thymus. L'action curative de l'opothérapie thymique dans les cas d'insuffisance thyroïdienne, combattue d'ailleurs par V. Mikulicz et V. Eiselsberg, semble devoir être également mise en doute.

2° Capsules surrénales

Etude physiologique et anatomique des capsules surrénales chez les tuberculeux (17)

Aux points de vue anatomique et histologique, les capsules surrénales des tuberculeux présentent des lésions importantes, telles que les ont décrites Bernard et Bigard. Ces lésions plus ou moins avancées, se caractérisent en dehors d'un léger degré de sclérose de l'organe, par une diminution dans le nombre des spongiocytes de la couche corticale et par l'état vacuolaire de la médulluire. Ces lésions n'ont pas du reste en elles-mêmes un caractère spécifique.

D'autre part, l'étude physiologique des extraits de ces glandes montre que leur action hypertensive est en général inférieure à celle d'extraits normaux et cela d'autant plus que les lésions de la glande sont plus profondes.

Ces faits importants tant aux points de vue histologique que physiologique permettent d'expliquer l'influence favorable de l'extrait surrénal dans la tuberculose chronique, médication qui amène souvent la disparition des phénomènes d'addisonisme parfois observés.

3° Thyroïde

Modifications du poids de la thyroïde après la thymectomie (67)

On s'est efforcé, depuis longtemps déjà, de rechercher les relations fonctionnelles pouvant exister entre le thymus et le corps thyroïde. En effet, l'hypertrophie du thymus a été fréquemment signalée en même temps que certaines affections du corps thyroïde, soit dans le goître simple, soit dans l'insuffisance thyroïdienne, soit dans le goître exophtalmique. De là à conclure à une suppléance fonctionnelle entre ces deux glandes, il n'y avait qu'un pas.

Par contre, les recherches expérimentales sont loin d'être aussi convaincantes. Dans le but d'apporter quelque lumière à cette question, nous avons entrepris une série d'expériences. Nous avons utilisé deux portées de dix-huit lapins ; neuf de ceux-ci furent thymectomisés, les autres étant conservés comme témoins. Douze de ces animaux ont été sacrifiés à des époques de plus en plus éloignées de l'opération.

Les résultats obtenus peuvent être ainsi résumés : Le poids absolu de la glande thyroïde après la thymectomie s'est montré toujours inférieur à celui qu'il avait atteint chez les animaux témoins. Les variations du poids

relatif concordent avec ces données, puisque celui-ci est (sauf dans un cas) toujours inférieur chez les opérés.

Toutefois, ces variations pondérales ne sont pas assez marquées pour qu'il soit possible de les considérer comme étant l'indice d'une involution pathologique ou d'un arrêt de développement de la thyroïde, conséculivement à l'opération.

Quoi qu'il en soit, de ces expériences, un fait se dégage nellement, l'absence d'une réaction positive de le thyroïde eprès ablation du thymus. La thymectomie ne s'accompagne donc pes d'hyperlrophie de la thyroïde : c'est là un argument très important qui s'élève contre le conception d'une suppléance hypothétique et bien souvent invoquée de ces deux organes.

4° Hypophyse

Variations pondérales de l'hypophyse consécutivement à la thyroïdectomie (54)

Les rapports de la thyroïde et de l'hypophyse ont donné lieu à de nombreuses recherches. L'enalogie de le sécrétion de ces deux glendes rendait en effet légitime l'hypothèse d'une association fonctionnelle et d'une suppléance possible dans le cas de destruction de l'une d'entre elles.

Sens vouloir interpréter d'une manière définitive les transformations subies par l'hypophyse, consécutivement à la thyroïdectomie, nous nous sommes tout d'abord efforcés de signaler les varialions de poids de la glande pituitaire è le suite de cetle intervention.

Les lapins sur l'hypophyse desquels nos recherches ont porté, subirent la thyroïdectomie totale avec conservetion des parathyroïdes externes. Chacun d'eux élail accompagné d'un témoin de même portée. Ces animaux furent secrifiés à des intervalles de plus en plus éloignés de l'époque de l'opération.

De l'exemen des résultats obtenus, on peut tirer les conclusions suiventes : Le poids absolu de l'hypophyse chez les animaux thyroïdectomisés s'est montré toujours plus considérable et une fois seulement égal à celui des animaux témoins, malgré une différence notable du poids total des animaux en feveur des témoins. Le poids relatif de la glande se trouve einsi de beeucoup plus élevé chez l'animal opéré que chez le témoin. Bien plus, nous evons relevé pour l'hypophyse des thyroïdectomisés des poids supérieurs à ceux que l'on est susceptible de rencontrer habituellement chez des lapins normaux ayant etteint leur complet développement.

Il résulte d'autre part des données que nous avons établies concernant l'évolution pondérale de l'hypophyse suivant l'âge, chez le lapin normal,

que la courbe des poids relatifs baisse plus rapidement chez les animaux témoins que chez les thyroïdectomisés.

Ces faits expérimentaux s'accordent avec la constatation d'une augmentation du volume et du poids de l'hypophyse faite à l'autopsie de sujets atteints de lésions destructives du corps thyroïde ou ayant subi une thyroïdectomie presque totale.

Influence sur la thyroïde des injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire (50)

Dans de précédentes recherches, nous avons eu l'occasion d'insister sur les relations existant entre la thyroïde et l'hypophyse. Celle-ci réagit d'une façon plus ou moins manifeste dans la plupart des lésions de la thyroïde : goitre, tumeurs, etc. ; on observe en particulier son hypertrophie très marquée à la suite de la thyroïdectomie.

Il était intéressant de rechercher d'autre part, l'influence que pouvaient exercer sur la thyroïde les injections répétées d'extrait hypophysaire.

Chez des lapins longuement soumis à des injections répétées d'extrait hypophysaire, on constate une augmentation nette du poids absolu et du poids relatif de la thyroïde.

L'examen histologique de ces glandes montre que les vésicules thyroïdiennes des animaux injectés, apparaissent volumineuses, régulièrement arrondies et remplies d'une colloïde homogène. L'épithelium qui les tapisse prend une forme régulièrement cubique ; les différentes cellules qui le composent sont toutes comparables entre elles. Leur protoplasma devient sombre et tend à s'homogénéiser. Cet aspect microscopique de la thyroïde diffère très sensiblement de ce que l'on observe à l'état normal. En dépit de la présence d'une colloïde abondante, l'état des éléments cellulaires plaide plutôt dans ce cas en faveur d'un ralentissement fonctionnel de l'organe avec accumulation de la colloïde dans les acini.

Planche IV

Effets de l'ablation du Thymus sur le développement du squelette

Fig. 1. — Radiographies de fémurs de lapin thymectomisé (à gauche) et de lapin témoin (à droite).

Fig. 2 — Radiographies de tibias de lapin thymectomisé (à gauche) et de lapin témoin (à droite).

Fig. 3. — Ceintures pelviennes de lapin thymectomisé (à droite) et de lapin témoin (à gauche).

Effets de l'ablation du Thymus sur le développement du squelette





Fig. 1

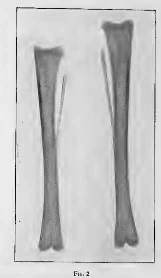


Fig. 2



Fig. 3

V

ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

1° Appareil circulatoire

L'athérome spontané chez le lapin. Sa fréquence et ses caractères généraux (39)

Au cours de ces dernières années, de nombreux auteurs ont réussi à reproduire expérimentalement l'athérome chez le lapin. En rapport avec ces recherches, deux points étaient intéressants à préciser : d'une part, si les animaux en expérience n'étaient pas susceptibles de présenter spontanément des lésions athéromateuses de l'aorte et, d'autre part, si on ne pouvait comparer celles-ci à celles déterminées expérimentalement. Plusieurs auteurs ont déjà cherché à déterminer la fréquence de l'athérome spontané chez le lapin ; mais jusqu'ici les résultats sont loin d'être concordants. La cause en est certainement dans le petit nombre de cas observés et dans le choix des animaux examinés d'âge et de poids très différents.

Nous avons, dans nos recherches, essayé d'éliminer ces causes d'erreur, en étudiant un grand nombre de lapins dont le poids et les conditions d'alimentation étaient semblables à ceux des animaux utilisés pour l'expérimentation.

Nous avons examiné de la sorte, l'aorte de 200 lapins dont le poids a varié de 2.000 à 4.000 grammes, mais dont la plupart pesaient 2.500 à 3.500 grammes. Sur ces 200 animaux, nous avons relevé 10 fois, c'est à dire dans la proportion de 5 °/ₒ des lésions athéromateuses, d'intensité variée. Dans sept cas, l'athérome se présentait d'une façon très discrète, sous la forme de petits points blanchâtres, légèrement surélevés, de la grosseur d'une pointe d'épingle environ, siégeant au niveau de la crosse de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes ; le reste du vaisseau était intact. Dans trois cas seulement, les lésions étaient très accentuées, généralisées à la presque totalité de l'aorte ; elles se présentaient sous la forme de placards surélevés et indurés avec un certain degré de calcification ; en quelques

points, on retrouvait de véritables formations anévrismatiques : en somme l'aspect macroscopique général était en tout comparable à ce que l'on observe dans l'athérome expérimental.

En résumé, l'athérome spontané sans être exceptionnel chez le lapin est cependant rare et plus encore si l'on n'envisage que les lésions nettement marquées. La préexistence possible de lésions de l'aorte en raison de sa rareté n'enlève donc rien à la valeur des résultats expérimentaux acquis touchant la reproduction des lésions athéromateuses chez cet animal.

Athérome expérimental et athérome spontané. Étude anatomo-pathologique de leurs rapports (24-28-40-50)

Nous avons dans cette étude envisagé successivement les lésions de l'athérome expérimental et de l'athérome spontané dans leurs manifestations macroscopiques et dans les modifications qu'elles apportent à la structure intime des tuniques de l'aorte.

Quelle que soit la cause qui ait déterminé l'apparition de l'athérome, on est frappé de la ressemblance à peu près parfaite des lésions macroscopiques. Dans tous les cas, on peut suivre tous les stades possibles de l'évolution de cette affection, depuis les petites plaques blanchâtres, arrondies, de la grosseur d'une pointe ou d'une tête d'épingle, saillantes ou légèrement ombiliquées, jusqu'aux larges placards calcifiés et aux formations anévrismales diverses. La seule particularité que nous ayons pu constater au point de vue macroscopique, c'est la rareté relative des lésions jeunes au cours de l'athérome expérimental.

La première manifestation histologique de l'athérome expérimental consiste essentiellement en l'imprégnation par les sels calcaires de la tunique moyenne de l'aorte. Consécutivement à ce phénomène, on voit les fibres élastiques perdre leur aspect ondulé, s'allonger peu à peu et devenir parfaitement horizontales. A ce moment, on assiste à leur fragmentation et, au point considéré, il se forme une petite cavité remplie de produits divers issus de la désintégration des éléments connectifs et musculaires de la paroi *(fig. 3, pl. V)*. Les cellules conjonctives voisines augmentent de nombre, de volume, peuvent même dans certains cas prendre l'aspect de véritables cellules cartilagineuses. Si l'on peut suivre assez loin l'évolution de la plaque athéromateuse, on observe une véritable ossification de la paroi du vaisseau *(fig. 5, pl. V)*.

Au cours de l'athérome spontané, les lésions sont presque absolument identiques ; mais on peut suivre plus facilement les différentes phases des transformations subies par les parois artérielles. L'incrustation calcaire de

la mésartère n'est pas le phénomène initial ; il est représenté en réalité par des troubles trophiques portant en particulier sur les éléments connectivo-musculaires qui ne tardent pas à disparaître. En même temps, on assiste à une sorte de boursouflement de la paroi du vaisseau ; les fibres élastiques s'écartent les unes des autres et prennent un aspect ondulé tout à fait inaccoutumé. Elles décrivent des sinuosités très profondes, de véritables ondes dont la hauteur atteint jusqu'à cinq ou six fois la valeur des ondulations primitives (comparer à ce sujet les figures 1 et 2 de la planche 5). Les fibres élastiques subissent de plus des modifications de colorabilité. Après l'emploi du réactif de Van Gieson, elles se colorent en rouge violet comme les fibres conjonctives, au lieu de prendre la teinte jaune caractéristique.

C'est seulement alors que se produit l'imprégnation du vaisseau par les sels calcaires, et à partir de ce moment, il devient absolument impossible de distinguer les unes des autres les lésions de l'athérome spontané et de l'athérome expérimental *(fig. 4 et 6, pl. V)*.

La pathogénie de l'athérome d'après l'étude de ses lésions expérimentales et spontanées (53)

L'athérome apparaît à son origine comme une mortification d'un territoire limité de la paroi aortique et indépendamment de tout phénomène inflammatoire.

On ne saurait, en aucune façon, considérer la plaque athéromateuse comme une dégénérescence secondaire survenue dans un ancien foyer d'artérite chronique. Nous croyons donc qu'il convient de différencier nettement l'athérome de l'artérite chronique et de l'artério-sclérose.

C'est seulement à une époque plus reculée dans l'évolution de la plaque athéromateuse que l'on voit survenir à la périphérie de la zone nécrosée une prolifération active des éléments connectivo-musculaires. Cette véritable réaction inflammatoire aboutit. au bout d'un certain temps, à la chondrification et même à l'ossification des parois du vaisseau.

Il est possible de rencontrer, à côté des lésions caractéristiques des différentes tuniques de l'aorte, des lésions importantes des vasa-vasorum qui cheminent dans les portions périphériques du vaisseau. Il s'agit d'un processus nettement inflammatoire (endartérite), dont l'aboutissant est l'oblitération complète de la lumière du vaisseau nourricier. Il est légitime de voir dans cette endartérite oblitérante des vasa-vasorum une des causes principales dans l'apparition des foyers de nécrobiose, dont le point de prédilection est la paroi interne de la mésartère, qui normalement se trouve être la portion la moins bien irriguée de la paroi artérielle.

C'est seulement pour l'interprétation de la pathogénie des lésions plus avancées du vaisseau, et en particulier des anévrismes athéromateux, que l'on doit faire entrer en ligne de compte le rôle de la pression artérielle. Son action ne saurait guère se faire sentir en effet qu'autant que la paroi de l'aorte est déjà affaiblie et rendue moins résistante par le fait des lésions profondes de ses éléments musculo-élastiques.

Artérite et phlébite oblitérantes syphilitiques dans un cas de gangrène massive du membre inférieur (73)

Cette observation se rapporte à un homme de 38 ans qui, 13 ans après avoir contracté un chancre syphilitique, présenta une gangrène massive de la jambe gauche et dut subir l'amputation de ce membre.

L'examen anatomo-pathologique permit de constater l'oblitération complète de l'artère poplitée. Le tronc tibio-péronier était aussi partiellement oblitéré mais les lésions ne s'étendaient pas aux artères péronière, tibiale antérieure et tibiale postérieure qui avaient conservé leur souplesse à peu près intacte.

Au point de vue histologique, la lésion artérielle, comme dans la presque totalité des observations déjà étudiées, ne porte pas la signature de la spécificité.

Dans notre observation, la lésion artérielle porte essentiellement sur l'endartère dont l'épaisseur est singulièrement accrue. En dehors de cette endartérite, on constate, à la hauteur de l'interligne articulaire du genou, l'existence d'une thrombose pariétale qui a amené l'arrêt complet du sang à l'intérieur du vaisseau. Il existe de plus un certain degré de périartérite et de mésartérite. Les lésions prédominantes de l'endartère font penser que cette tunique a subi les premières atteintes du processus pathologique.

Un autre point très intéressant qui résulte de l'étude de notre cas, c'est l'existence d'une endophlébite accompagnant l'artérite oblitérante de l'artère poplitée. La phlébite syphilitique intéressant les veines des membres ne semble pas avoir été fréquemment signalée et n'a fait l'objet que de rares descriptions histologiques. Dans notre observation, les trois tuniques étaient épaissies ; le développement anormal de l'endoveine avait amené un rétrécissement considérable de la lumière du vaisseau. En aucun point de la paroi nous n'avons trouvé de ces petits amas leucocytiques, sortes de gommes miliaires, qu'on a considérés comme caractéristiques de la syphilis des vaisseaux veineux. Les veines comme les artères des membres sont donc susceptibles de réagir, et d'une façon tout à fait analogue, au cours de l'infection syphilitique.

Artère rénale surnuméraire ayant déterminé une hydronéphrose avec atrophie d'un rein (48)

La pièce qui fait l'objet de cette observation, est une trouvaille faite à l'autopsie d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire.

Le rein gauche est petit, ratatiné, sa surface est irrégulière et granuleuse; il mesure 9,5 cm. × 3,5 cm. × 2 cm. Son poids est de 80 gr.

Au niveau du hile, le bassinet fortement distendu, fait une saillie volumineuse qui va en diminuant d'importance au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'uretère et se termine brusquement à l'union de ces deux conduits.

Si l'on cherche à se rendre compte de ce phénomène, on aperçoit qu'en ce point, l'uretère est croisé transversalement par une artère rénale surnuméraire partie de l'aorte abdominale, trois centimètres au-dessous de l'artère rénale principale et venant aborder le rein par son pôle inférieur. A partir du point où l'artère rénale surnuméraire croise l'uretère, ce conduit devient relativement petit et étroit; son volume ne dépasse pas celui d'une plume d'oie.

A l'ouverture du rein, on constate une distension considérable des calices et une atrophie profonde du parenchyme rénal réduit à une simple coque périphérique. Le cathétérisme de l'uretère permet d'établir son entière perméabilité, y compris au niveau du point où cesse brusquement la poche hydronéphrotique.

Le rein du côté opposé est au contraire volumineux : il mesure 14,5 cm. × 7,5 cm. × 4,5 cm. Il pèse 320 gr. Il s'agit là, bien entendu, d'une hypertrophie rénale compensatrice.

Notre observation vient démontrer d'une façon très nette, la possibilité d'une hydronéphrose consécutive à la présence d'une artère rénale surnuméraire et cela indépendamment de toute malformation de l'uretère. En effet, la perméabilité et l'intégrité de ce conduit étaient parfaites dans toute son étendue.

De quelle manière une artère rénale surnuméraire peut-elle déterminer la formation d'une hydronéphrose ? Il nous semble que le mécanisme de cette affection est facile à expliquer dans le cas présent. L'artère surnuméraire a agi comme l'aurait fait une tige rigide sur laquelle serait venu se couder l'uretère. L'obstruction ainsi instituée a dû être de plus assez complète, si l'on en juge par l'atrophie rénale qui a suivi la dilitation des calices et du bassinet.

Eosinophilie dans un cas de blastomycose humaine généralisée (18)

L'examen du sang pratiqué à des reprises différentes chez un malade atteint de blastomycose généralisée nous a conduit aux résultats suivants.

A côté de l'anémie intense caractérisée par l'abaissement considérable du nombre des globules rouges, et de la richesse de ces derniers en hémoglobine, à côté de la leucocytose très marquée, on est frappé par les caractères particuliers de la formule hémoleucocytaire.

Les rapports entre les lymphocytes, moyens, grands mononucléaires et polymorphes ne s'éloignent pas sensiblement de la normale ; mais par contre, le taux des éosinophiles est très augmenté : il est dans une première numération de 23 °/ₒ, dans une seconde de 18,87 °/ₒ.

L'éosinophilie au cours du parasitisme est depuis longtemps bien connue ; mais jusqu'à présent elle n'a guère été signalée que chez les sujets atteints d'helminthiase. Nous ne savons pas que cette éosinophilie ait été souvent signalée dans les affections mycosiques.

2° Système nerveux

Imbécillité et épilepsie consécutives à un kyste hydatique de la dure-mère à parois ossifiées (9)

Le symptôme idiotie-épilepsie est assez rarement secondaire à des tumeurs endocrâniennes développées dans le jeune âge. Nous n'en avons relevé aucun cas consécutif à l'évolution d'un kyste hydatique à l'intérieur des méninges. C'est à ce titre que nous rapportons l'observation suivante

Il s'agit d'une femme de 38 ans qui, à partir de sa septième année, présenta des crises à caractère épileptique très fréquentes et rebelles à tout traitement. A ce moment aussi se manifesta un véritable arrêt de développement intellectuel et physique avec hémiplégie gauche ; toute tentative d'éducation ou d'instruction demeura impossible. A l'âge de 18 ans, on dut la placer à l'hospice de Maréville où elle demeura jusqu'à sa mort, survenue 20 ans plus tard. Dans les dernières années de sa vie les crises épileptiques à caractère jacksonien devinrent très fréquentes (jusqu'à 30 par jour). Au membre supérieur on observe une contracture complète avec atrophie musculaire. La contracture est moins accentuée au membre inférieur. La malade succomba dans un état de déchéance physique extrême à la suite d'une broncho-pneumonie.

L'autopsie montra à l'ouverture du crâne l'existence d'une tumeur volu-

mineuse recouvrant la presque totalité de l'hémisphère droit. Cette tumeur à paroi dure et ossifiée, est développée dans l'intimité de la dure-mère qui l'entoure complètement. Elle est tapissée intérieurement par un feuillet gélatineux udhérent. De ce feuillet partent des cloisons qui décomposent la tumeur en de nombreuses loges secondaires remplies de masses caséeuses. L'examen des membranes molles limitant le kyste montre la structure caractéristique des membranes hydatiques.

Les deux hémisphères cérébraux sont très différents d'aspect en raison de la compression exercée par la tumeur. L'hémisphère droit est aplati et déprimé. Les deux lobes cérébelleux sont de même très inégaux. Le lobe droit est le siège d'une atrophie croisée avec celle de l'hémisphère cérébrale gauche.

Des coupes frontales de l'encéphale montrent que le corps calleux est très atrophié. Les ventricules latéraux ont subi une modification analogue à celle des hémisphères. La cavité est aplatie et déjetée en dehors à droite; au contraire la cavité ventriculaire est resserrée et réduite à gauche. Le septum lucidum est replié sur lui-même. La substance blanche est moins volumineuse à droite, les noyaux gris sont moins développés.

Les coupes de la protubérance et du bulbe indiquent enfin une atrophie très accusée de la région pyramidale du côté droit.

L'examen comparatif des os des membres sains et des membres hémiplégiés permet de constater une diminution très notable dans les dimensions des os des membres paralysés. L'étude radiographique décèle une différence de structure. Les diaphyses des os longs des membres gauches contiennent moins de tissu compact que les diaphyses des os droits. A gauche également les travées du tissu spongieux des épiphyses sont plus écartées et circonscrivent des mailles plus larges.

Paralysie centrale des VIe et VIIe paires au cours d'une otorrhée (71)

Cette observation se rapporte à un enfant de 17 mois, présentant une paralysie faciale droite compliquée d'un haut degré de strabisme interne du même côté. L'existence d'un suintement purulent de l'oreille droite fit penser à la possibilité d'une ostéite bacillaire du rocher. On pratiqua alors un évidement de la mastoïde qui ne permit de relever aucune lésion appréciable de la région.

Quelques semaines plus tard, l'enfant succomba au cours d'une tuberculose généralisée. L'autopsie à côté de lésions tuberculeuses diverses, montra l'existence d'un volumineux tubercule de la région protubérantielle cause

des troubles paralytiques observés du côté de la face et du globe oculaire du vivant de l'enfant.

La région de la protubérance annulaire présente une disposition asymétrique. La portion droite du pont est beaucoup plus volumineuse que son

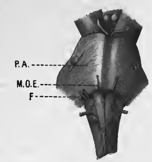


Fig. 31

P.A., Protubérance annulaire déformée du côté droit par la présence du tubercule; *M.O.E.*, Nerf moteur oculaire externe droit, profondément atrophié; *F*, Nerf facial également en voie d'atrophie.

homologue du côté opposé : le sillon basilaire et l'artère basilaire se trouvent de la sorte notablement déviés vers la gauche (*fig. 31*).

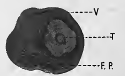


Fig. 32

Coupe pratiquée au niveau de la protubérance annulaire.

T., Volumineux tubercule occupant la partie droite de la protuberance; *V*, Quatrième ventricule recouvert par la valvule de Vieussens ; *F.P.*, Fibres du faisceau pyramidal.

Le nerf moteur oculaire externe droit, tout à fait atrophié, est réduit à un très mince filament qui émerge du sillon bulbo protubérantiel. Le nerf facial du même côté est également très réduit de volume, mais dans des

proportions moins considérables. Les autres nerfs issus de la protubérance et du bulbe n'ont pas subi de modifications macroscopiquement appréciables.

Après avoir pratiqué une coupe frontale de la protubérance, on aperçoit, occupant la majeure partie de la portion droite du pont, un gros tubercule irrégulièrement arrondi et mesurant environ 1 cm. 5 dans ses différents diamètres. Il apparaît composé de couches assez régulièrement concentriques ; au centre même on trouve un petit noyau en voie de ramollissement (*fig. 32*). La coloration générale du tubercule est d'un gris rose, sur ce fond se détachent des stries verdâtres ; la portion centrale partiellement ramollie est aussi de couleur verte.

Ce tubercule s'est développé dans la région de la calotte protubérantielle.

Il vient faire saillie dans la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule dont il déforme la cavité et arrive ainsi au contact de la valvule de Vieussens qu'une simple fente linéaire sépare de lui.

Par contre la formation tuberculeuse a respecté la partie inférieure de la protubérance ; les différentes portions constitutives du faisceau pyramidal sont simplement repoussées sur la gauche mais demeurent parfaitement intactes.

3° Reins

Considérations relatives à la pathogénie du rein polykystique (21-29-42)

La pathogénie du rein polykystique a depuis longtemps donné lieu à des discussions nombreuses et l'on est loin d'être d'accord sur les causes déterminantes de cette affection.

La théorie congénitale qui s'appuie sur un vice hypothétique du développement de l'organe, ne rend nullement compte des faits observés. On ne discute plus guère aujourd'hui que sur l'origine inflammatoire ou néoplasique du rein polykystique.

De l'étude de trois nouvelles observations de reins polykystiques, rapprochée de celle des cas publiés précédemment, on peut tirer les quelques considérations suivantes :

Les modifications constatées dans les reins polykystiques portent tout particulièrement sur le tissu interstitiel de l'organe dont les lésions doivent être considérées comme prédominantes et véritablement primitives. Elles se manifestent par une hyperplasie considérable des éléments du tissu conjonctif. La présence de nombreux amas de cellules embryonnaires et de véritables nodules lymphatiques, surtout abondants dans la zone corticale,

ne saurait laisser de doute sur l'origine inflammatoire de ce processus hyperplasique. La sclérose consécutive offre ce caractère spécial, de présenter une répartition irrégulière et très inégale suivant les points observés. Certaines régions du rein sont, en effet, entièrement converties en tissus fibreux, tandis que d'autres territoires sont demeurés presque intacts.

Les lésions des épithéliums rénaux semblent être secondaires et subordonnées aux précédentes. L'épithélium cylindro-conique des tubes contournés prend une forme cubique, le protoplasma devient plus homogène, le noyau plus colorable. Cette transformation précède immédiatement l'ectasie des tubes urinifères.

Mais si le processus inflammatoire revêt une grande intensité, on peut assister à la mortification et à la nécrose de vastes territoires tubulaires.

Les cavités kystiques sont constituées par la dilatation des tubes urinifères, en particulier par la dilatation des tubes contournés. On peut suivre facilement toutes les formes de passage entre l'ectasie simple des conduits urinifères et les cavités kystiques. Il n'existe pas, à proprement parler, de kystes glomérulaires, ce qui tient sans doute à la sclérose précoce de la capsule de Bowmann.

Les cavités kystiques sont généralement tapissées par un épithélium plat ou cubique, mais toujours à une seule couche. Ce fait est encore en faveur de leur origine tubulaire et va à l'encontre de l'hypothèse d'une néoformation épithéliale.

Parfois, cependant, le revêtement épithélial peut faire complètement défaut et la paroi du kyste est simplement formée par le tissu conjonctif fibreux environnant.

Les lésions du tissu interstitiel du rein et des épithéliums urinifères, le mode de constitution des cavités kystiques sont en faveur de la théorie inflammatoire du gros rein polykystique, telle que l'a formulée M. le Professeur agrégé Hoche : « Cette forme de lésions serait la conséquence d'une néphrite péritubulaire et périglomérulaire à foyers disséminés et à évolution scléreuse ».

4° Appareil digestif

De la cholécystite suppurée chez le vieillard. Etude anatomo-clinique (5)

La fréquence de la lithiase biliaire au cours de la vieillesse est un fait bien connu et signalé par tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du foie. Par contre et ce qui peut paraître surprenant, les diverses compli-

cations de la lithiase infectée et la cholécystite suppurée en particulier semblent exceptionnelles chez le vieillard.

Nous avons pu observer une femme de 75 ans, chez laquelle une lithiase biliaire longtemps latente, ne commença à se manifester que par l'infection

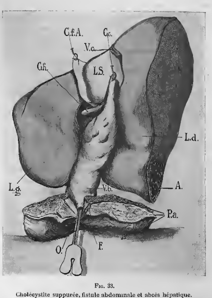


Fig. 33.

Cholécystite suppurée, fistule abdominale et abcès hépatique.

A., Abcès angiocholitique du lobe droit (*L.d.*) ; *C.h.*, Canal hépatique dilaté ; *C.c.*, Canal cystique ; *C.f.A.*, Cordon fibreux d'Arantius ; *E.*, Ouverture du trajet fistuleux, *O.*, Ombilic ; *P.a.*, Paroi abdominale à laquelle est accolé immédiatement le fond de la vésicule ; *V.b.*, Vésicule biliaire ; *V.c.*, Veine cave.

des voies biliaires et spécialement de la vésicule. La cholécystite suppurée ainsi produite aboutit à la formation d'une fistule cutanée abdominale ; mais d'autre part l'infection continuant sa marche ascendante détermina de l'angiocholite intrahépatique et consécutivement un abcès du lobe droit du foie *(fig. 33)*.

A ce propos nous rappelons la difficulté du diagnostic de semblable affection chez les sujets âgés ; on s'appuiera pour l'établir sur l'existence d'antécédents lithiasiques bien caractérisés ; sur les accès fébriles présentant suivant les cas le caractère intermittent ou rémittent, sur l'apparition d'un ictère, d'une douleur localisée au rebord costal droit, enfin sur la présence d'une tumeur vésiculaire à marche lente, profonde ou superficielle et offrant dans ce cas les signes d'un phlegmon.

Epithélioma primitif du foie (43)

Ce qui fait l'intérêt de cette observation est tout d'abord l'aspect macroscopique de la tumeur. Il s'agit en effet d'un néoplasme multinodulaire. Le foie est très volumineux, pèse 4.250 grammes. Sa surface est parsemée de taches blanchâtres, saillantes, de dimensions variables ; à la coupe l'organe est farci de noyaux néoplasiques dont les plus petits sont de la grosseur d'un grain de mil, les plus gros du volume d'une mandarine. Cette forme du cancer primitif à noyaux disséminés est la plus rare ; généralement les cancers analogues se présentent sous une forme massive.

En dehors de la rareté relative des épithéliomas primitifs du foie, celui dont nous donnons la description, mérite une mention spéciale en ce qu'il tire son origine des cellules hépatiques elles-mêmes.

L'origine du cancer hépatique peut en effet être double ; ses deux points de départ sont ou les cordons cellulaires du foie ou les voies biliaires intrahépatiques.

L'épithélioma provenant des canalicules biliaires est celui qui est signalé le plus souvent ; il est constitué par des tubes à épithélium cubique, à lumière centrale. L'épithélioma développé aux dépens des cellules hépatiques est un vrai carcinome, à cordons pleins ou nodules pleins. Notre cas est un exemple de ce dernier.

Sarcome multinodulaire du foie secondaire à un sarcome primitif du poumon (64)

Dans cette observation le foie augmenté de volume, était bourré de petits nodules néoplasiques blancs et rosés, ne dépassant guère la grosseur d'un pois. L'examen histologique de ces noyaux montre qu'ils sont composés de petites cellules sarcomateuses arrondies. Il s'agit en définitive d'un type assez exceptionnel de sarcome multinodulaire du foie à type globo-cellulaire consécutif à une néoplasie primitive du lobe moyen du poumon droit.

5° Glandes à sécrétion interne

Considérations anatomo-pathologiques sur l'athrepsie (23)

On désigne sous le nom d'athrepsie, un état de cachexie particulier à la toute première enfance, et dont on rattache généralement la cause à des troubles gastro-intestinaux.

Sans doute, les troubles gastro-intestinaux sont fréquents chez les athrepsiques, mais ils sont très variables. On les voit du reste s'amender et même disparaître presque complètement si les enfants sont convenablements soignés. Toutefois, bien que les athrepsiques prennent une alimentation quantitativement suffisante, bien qu'ils ne vomissent plus et que la diarrhée se soit arrêtée, bien que les selles soient devenues relativement satisfaisantes, on s'étonne de voir ces enfants continuer à maigrir et la maladie poursuit sa marche presque à coup sûr fatale vers la mort. L'athrepsie en effet ne pardonne guère, et je ne sais si l'on pourrait rapporter beaucoup de cas de guérison véritablement authentiques.

Ces observations nous avaient conduit à émettre certains doutes sur l'origine purement gastro-intestinale de l'athrepsie et nous avaient poussé à entreprendre quelques recherches pour essayer d'éclairer la pathogénie encore très obscure de cette affection. C'est dans ce but que nous avons étudié d'une façon systématique les différents organes recueillis au cours des autopsies de sujets athrepsiques, corroborant par l'examen histologique les données fournies par la simple étude macroscopique.

A l'autopsie des athrepsiques, les lésions organiques se présentent avec une telle constance et sont la plupart du temps tellement comparables entre elles qu'il est possible d'en décrire le tableau général.

Du côté de l'appareil respiratoire, on ne rencontre d'habitude que des lésions banales dues à une infection pulmonaire terminale, congestion des bases et broncho-pneumonie catarrhale.

Le tractus intestinal, que l'on a toujours incriminé, est loin de présenter constamment de grosses lésions macroscopiques. Mais, dans le cas présent, l'organe le plus intéressant à interroger est le foie dont les réactions traduisent toujours fidèlement l'état de bon ou de mauvais fonctionnement du tube digestif. Or chez les athrepsiques, l'aspect du foie est caractéristique. L'organe est de coloration violet foncé, presque noir, de consistance ferme; sa surface de section, également de teinte uniformément sombre, est lisse et luisante. L'examen histologique ne montre aucune lésion profonde de la glande, ni du côté du tissu interstitiel, ni du côté des éléments sécréteurs.

On ne remarque en particulier aucune surcharge graisseuse des cellules hépatiques.

Les reins sont congestionnés ; on observe la plupart du temps d'abondants dépôts uratiques, colorant en une belle teinte jaune orangé les tubes droits de Bellini (infarctus tubulaires). Les anomalies rénales sont fréquentes. Les préparations microscopiques montrent la sclérose de quelques glomérules.

La rate est de consistance très ferme, sclérosée. Nous ne saurions insister sur les lésions histologiques de ces différents organes, pour nous borner à signaler les altérations beaucoup plus profondes du thymus, et des surrénales, parfois de la thyroïde. Les premiers de ces organes, sont de volume réduit, leur poids inférieur à la normale, permet de préjuger de leur atrophie que l'examen microscopique vient confirmer.

Le thymus est en voie d'involution manifeste. Les follicules thyroïdiens sont entourés dans certains cas par un tissu conjonctif dense. La surrénale présente une sclérose nette de sa substance corticale ; les spongiocytes sont plus rares dans cette zone que normalement.

Il résulte de ce très rapide exposé que l'on ne saurait considérer les troubles gastro-intestinaux comme capables à eux seuls de déterminer l'apparition de l'athrepsie. Sans doute, dans cet état de cachexie infantile, il convient d'incriminer un mauvais état gastrique, et surtout une perversion dans les fonctions d'assimilation, mais il faut voir dans les lésions profondes de certaines glandes à sécrétion interne, la raison de l'évolution progressive et fatale de cette affection.

Thymus et athrepsie (33)

Les différents auteurs qui ont étudié l'évolution et l'involution du thymus chez l'homme, ont été frappés de la régression précoce de cet organe dans les divers états de cachexie infantile et en particulier au cours de l'athrepsie.

Stokes, Ruhräh et Rohrer signalent que chez les athrepsiques, le poids du thymus n'oscille guère qu'entre 1 gr. 20 et 7 gr. 50. Thompson dans un travail récent relève un poids moyen de 2 gr. 40.

Etant donné le rôle important que les expériences de physiologie permettent d'attribuer à la glande thymique sur la nutrition générale et sur la croissance, il était naturel de rechercher une relation de cause à effet entre la régression précoce de l'organe et la présence des troubles dystrophiques présentés par les athrepsiques.

Nous avons dans ce travail, relevé les principaux caractères macroscopiques et microscopiques de l'involution thymique chez les athrepsiques.

Le poids moyen du thymus chez les athrepsiques s'est trouvé être de 0 gr. 97 dans les cas que nous avons observés ; le thymus le plus volumineux ne dépassait pas 2 gr. 50. L'abaissement du poids absolu de la glande nous apparaît considérable si l'on songe que son poids moyen à la naissance est d'environ 12 grammes.

On peut objecter à ces données que chez les athrepsiques, la diminution du poids absolu du thymus est en rapport avec la diminution même du poids du corps. Il n'en est rien cependant comme vient le montrer l'abaissement concomitant du poids relatif. La moyenne des poids relatifs observés s'est trouvée représenter la 1/7722e partie du poids total du corps, le poids relatif maximum était de 1/1607e. Or la moyenne du poids relatif du thymus à la naissance est de 1/260e.

A l'examen extérieur, le thymus de l'athrepsique apparaît rouge, congestionné, de consistance fibreuse. Parfois, son atrophie est si prononcée que l'on ne retrouve plus que quelques nodules glandulaires noyés dans le tissu cellulo-adipeux pré-trachéal.

Les lésions histologiques sont naturellement variables suivant le degré de régression plus ou moins accentué du thymus. Dans les cas où l'involution de l'organe est encore peu marquée, l'aspect général du lobule thymique est conservé et l'on peut décrire ses deux zones constituantes, substance corticale et substance médullaire, séparées l'une de l'autre par une ligne de démarcation assez nette. La couche corticale composée presque exclusivement de lymphocytes, tassés les uns contre les autres, présente une coloration sombre. La couche médullaire est au contraire de teinte claire et doit cette particularité à la présence dans son intérieur de nombreux éléments à protoplasma bien différencié. Les lymphocytes y sont plus rares et moins serrés. Mais déjà, à cette période, il existe des modifications importantes de la glande. Le tissu conjonctif périlobulaire a pris un développement considérable et les capillaires sanguins sont dilatés et bourrés de globules rouges.

A un stade plus avancé, il devient impossible d'établir une limite nette entre les zones corticale et médullaire ; les deux substances tendent à s'homogénéiser ; les leucocytes se répartissent également dans l'une et dans l'autre. La médullaire se reconnaît seulement à sa richesse en vaisseaux sanguins et à la présence des corpuscules de Hassal dont le nombre s'est accru. Dans les cas tout à fait confirmés, l'aspect du lobule thymique est caractéristique. A sa périphérie, c'est-à-dire dans la zone corticale, on voit apparaître des cellules de forme irrégulière, généralement allongée, à protoplasma clair, et munies d'un noyau pâle à fin réticulum chromatique (cellules épithélioïdes). Les lymphocytes se trouvent relégués uniquement

dans la zone centrale qui prend en conséquence une teinte sombre, tandis que la substance corticale devient de plus en plus claire. On obtient alors ce que l'on pourrait appeler l'aspect du lobule thymique inverti. Les corpuscules de Hassal se rencontrent à cette époque en nombre véritablement considérable et dans presque toute l'étendue du lobule. Simples ou composés, on les rencontre à tous les stades possibles de leur évolution : les uns sont encore nettement cellulaires, ou en bulbe d'oignon, véritables globes épidermiques, les autres kystiques ou en voie de désintégration hyaline ; certains sont imprégnés de sels calcaires.

Enfin, dans les cas extrêmes, le thymus est converti en un tractus fibreux parcouru par des vaisseaux nombreux aux parois épaisses, et au sein duquel on rencontre, disséminés çà et là, de petits nodules lymphatiques, vestiges des anciens lobules thymiques. On peut encore retrouver parfois quelques corpuscules de Hassal en voie de dégénérescence.

Capsules surrénales et athrepsie (26)

A côté des lésions du thymus, du corps thyroïde et des parathyroïdes relevées au cours de l'athrepsie, il convenait d'étudier les modifications présentées par les capsules surrénales, qui elles aussi affectent un cachet spécial et sont suffisamment constantes pour faire l'objet d'une description.

A un premier examen, les capsules surrénales des athrepsiques paraissent petites ; on sait cependant que ces organes acquièrent chez le fœtus et chez le jeune enfant leur développement relativement le plus considérable. Elles se présentent parfois très aplaties et comme laminées. Nous avons relevé dans un cas les dimensions suivantes : 24 millimètres × 14 millimètres × 3 millimètres.

Le poids absolu peut arriver à 1 gr. 05, le poids relatif à représenter le 1/2809e du poids total du corps.

La coloration des capsules surrénales de l'athrepsique est un peu spéciale ; elles offrent une teinte café au lait légèrement foncé qui tranche avec la couleur beaucoup plus claire, presque blanche, particulière aux surrénales de l'enfant.

Leur surface est chagrinée, parfois même granuleuse. Leur consistance est ferme ; elles résistent sous le doigt.

A la coupe on distingue, comme d'habitude, la substance corticale avec ses deux zones, l'une plus claire, l'autre plus foncée, presque noire la substance médullaire est généralement peu épaisse, de coloration blanc-grisâtre.

Pour l'examen histologique, des fragments des surrénales ont été fixés dans la solution de formol à 10 p. 100 et dans le liquide de Flemming. Les coupes ont été colorées á l'hématoxyline-éosine, au picro-bleu et à la fuchsine picrique. Les lésions portent sur le tissu interstitiel et sur les éléments glandulaires ; nous les étudierons dans la substance corticale et la substance médullaire.

L'enveloppe fibreuse de l'organe est légèrement épaissie ; elle envoie à l'intérieur de la substance corticale de nombreux tractus connectifs qui accompagnent les capillaires radiés. On sait que normalement ces derniers sont réduits à leur couche endothéliale.

Au niveau de la zone glomérulaire, les éléments glandulaires ont parfois conservé, la plupart du temps perdu leur caractère spongiocytaire. On ne rencontre plus guère les spongiocytes que dans les rangées les plus externes de la couche fasciculée. Dans les cas extrêmes et après fixation au liquide de Flemming, on ne trouve pour ainsi dire plus dans la corticale que des cellules à protoplasma sombre, homogène, ne contenant plus de granulations graisseuses. Mais c'est la couche réticulée qui a subi les altérations les plus profondes. Les capillaires sanguins y sont dilatés, gorgés de globules rouges. Le tissu interstitiel a pris dans cette zone un développement considérable ; les éléments cellulaires dissociés, séparés les uns des autres, étouffés par le tissu fibreux de néoformation, ont pour la plupart disparu : on retrouve seulement çà et là quelques cellules pigmentées. De là, le tissu de sclérose envahit les couches les plus internes de la fasciculée, diminuant peu à peu l'épaisseur de cette dernière couche et en détruisant les éléments. Les tractus fibreux finissent de la sorte par rejoindre les fibrilles connectives, émanées de la capsule de l'organe. L'hyperplasie du tissu interstitiel est beaucoup moins nette dans la substance médullaire dont les cellules à granulations hématéinophiles sont généralement bien conservées.

En définitive, les modifications constatées dans les surrénales au cours de l'athrepsie consistent essentiellement en une sclérose plus ou moins étendue de l'organe, mais prédominant au niveau de la couche réticulée. Les éléments glandulaires perdent peu à peu les caractères de leur activité sécrétrice.

La persistance du thymus dans la maladie de Basedow (60)

Depuis longtemps déjà, l'attention a été attirée sur la présence à l'autopsie de malades atteints du syndrome de Basedow d'un thymus plus ou moins volumineux et l'on comprend que l'on ait pu conclure à un

rapport entre la persistance ou la reviviscence du thymus et le syndrome en question.

A propos d'un nouveau cas suivi d'autopsie chez une femme de 63 ans, nous analysons les faits recueillis jusqu'alors et en faisons la discussion en nous aidant des résultats obtenus par nos recherches expérimentales sur le thymus et sur ses relations avec les autres glandes à sécrétion interne.

De ces recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, nous arrivons à tirer les conclusions suivantes :

La persistance du thymus dans la maladie de Basedow n'est pas un fait constant, la présence de cet organe n'ayant pu être relevée dans tous les cas de cette affection.

Dans les observations qui relatent cette persistance, l'importance de la glande elle-même est des plus variables et ne présente aucun rapport avec l'intensité des symptômes de la maladie. Si dans certains cas le volume du thymus est considérable, et peut faire croire à son hypertrophie, dans d'autres cas au contraire, il ne s'agit que de simples vestiges thymiques.

Les recherches expérimentales ne permettent pas de voir une relation fonctionnelle (suppléance ou antagonisme) entre le thymus et le corps thyroïde. En effet : La thyroïdectomie, loin de provoquer l'hypertrophie du thymus, entraîne au contraire un retard dans la croissance et l'involution précoce de l'organe. L'ablation du thymus, d'autre part, ne provoque aucune réaction vicariante de la thyroïde dont les poids absolu et relatif demeurent inférieurs à la normale.

L'opothérapie thymique chez certains malades atteints de goître exophtalmique a été suivie d'améliorations incontestables; mais dans ún grand nombre de cas, cette médication est demeurée sans effet. Divers extraits glandulaires et en particulier ceux d'ovaire et d'hypophyse ont également fourni de bons résultats dans le traitement de cette affection ; par conséquent sans vouloir interpréter d'une façon définitive le mode d'action de ces extraits, il ne semble pas qu'on puisse être autorisé à considérer le suc thymique comme doué de propriétés à proprement parler spécifiques, dans la maladie de Basedow.

Les recherches anatomiques récentes prouvent que le thymus loin de régresser pendant les premiers mois de la vie, est susceptible de persister et de s'accroître jusqu'à l'âge adulte. Il n'est pas exceptionnel de le rencontrer au cours d'autopsies banales et l'on ne saurait davantage lui accorder d'importance lorsqu'on vient à constater sa persistance chez les basedowiens dans des conditions de volume et de poids absolument comparables.

Tous ces faits s'élèvent donc contre l'hypothèse souvent invoquée, d'un

rôle spécial joué par le thymus dans la maladie de Basedow. La présence du thymus dans cette affection nous semble devoir être envisagée non pas comme l'effet d'une suppléance ou d'une hypertrophie vicariante de l'organe, mais bien plutôt comme la simple persistance normale ou du moins assez fréquente de cette glande.

Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse (27)

Il s'agit d'une fillette de 6 ans 1/2 atteinte depuis plusieurs mois de polyurie simple quand elle fut examinée pour la première fois. La quantité des urines est considérable, variant entre 3 et 4 litres par 24 heures. Ce sont des urines à peine colorées, de densité dépassant à peine 1.000, sans sucre, ni albumine ; leur teneur en urée et en chlorures est faible. La soif est impérieuse.

Cette enfant ne présente aucun symptôme de lésions organiques du système nerveux. La mort survint brusquement dans le coma à la suite d'une crise convulsive.

A l'autopsie on trouva une petite tumeur molle du volume d'une petite noisette occupant le tuber cinereum et la tige pituitaire. L'examen histologique de la tumeur, l'existence de follicules lymphatiques et de cellules géantes permirent de déterminer la nature tuberculeuse de la lésion. L'hypophyse bien que peu modifiée extérieurement est également le siège d'une infiltration tuberculeuse avec follicules lymphoïdes.

Cette observation est intéressante tout d'abord en ce sens que les lésions tuberculeuses de la pituitaire sont excessivement rares, nous ne connaissons guère à ce sujet que les cas de Wagner (1862), de Lancereaux (1883), de Boyce et Beadles (1892), de Hueter (1905).

Il est parfaitement connu que la polyurie peut se rencontrer de façon transitoire ou permanente dans les altérations les plus variées des centres nerveux ; mais il est permis de se demander si une tumeur siégeant dans la pituitaire produit le symptôme polyurie en tant que tumeur de la base du cerveau, ou si elle agit d'une façon plus spéciale en raison de sa localisation dans l'hypophyse. La question ne saurait être résolue dans le cas présent, étant donnée l'extension du processus tuberculeux au tuber cinereum et au plancher du troisième ventricule. On connaît en effet l'observation de Standhartner où une tumeur de l'infundibulum détermina l'apparition d'un diabète insipide.

Tuberculose de l'hypophyse et diabète sucré (70)

Cette observation, en comptant la précédente, constitue à notre connaissance le sixième cas décrit de tuberculose hypophysaire.

Elle se rapporte à une femme de 65 ans, sujette depuis deux à trois ans aux bronchites et ayant présenté les principaux signes du diabète : polyurie, polydipsie, polyphagie, glycosurie. Elle mourut subitement un matin au moment de se le\er.

L'autopsie montra l'existence d'une hémorrhagie sous arachnoïdienne, ainsi que des lésions tuberculeuses du poumon, les unes anciennes, les autres en voie d'évolution récente.

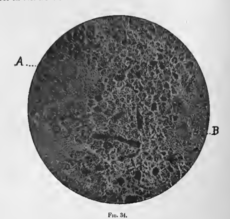


Fig. 34.
Tuberculose de l'hypophyse.
A et B, deux tubercules avec cellule géante centrale (Microphot.)

L'hypophyse du poids de 0 gr. 73 mesure 1 cm. 5 × 1 cm. 1 × 0 cm. 8. Elle ne paraît pas macroscopiquement lésée. L'examen histologique de la glande montre au contraire l'existence d'une tuberculose miliaire en voie de transformation fibreuse.

Les altérations hypophysaires sont caractérisées en premier lieu par des lésions véritablement spécifiques, formations nodulaires et tubercules typiques; d'autre part, par des zones d'infiltration leucocytique et de

sclérose distribuées irrégulièrement. Les tubercules présentent généralement à leur centre une volumineuse cellule géante ; celle-ci est entourée par plusieurs assises d'éléments épithélioïdes. A la périphérie, les cellules embryonnaires sont peu nombreuses ; mais des éléments conjonctifs jeunes et quelques fibrilles connectives indiquent la limite de la formation tuberculeuse *(fig. 34)*.

Les zones d'infiltration embryonnaire se rencontrent çà et là dans le parenchyme glandulaire, au niveau du hile en particulier. Les zones de sclérose présentent également une distribution irrégulière. Il s'agit tantôt de sclérose périvasculaire, tantôt de sclérose interstitielle.

Le lobe glandulaire est seul atteint. Mais on n'a pas à faire toutefois à une lésion à proprement parler destructive de l'hypophyse. Une grande partie du parenchyme de l'organe a en effet conservé son intégrité d'une façon apparemment parfaite.

Les lésions les plus diverses de l'hypophyse sont capables d'entraîner l'apparition d'un véritable syndrome diabétique. Il convient cependant de rappeler que toutes les observations de ce genre sont, comme dans notre cas, essentiellement basées sur la coexistence d'une altération hypophysaire et du diabète et que par conséquent on ne peut les soustraire à certaines critiques. Dans la plupart des cas, il est impossible d'éliminer entièrement le rôle qu'auraient pu jouer d'autres organes, tels que le foie, le pancréas et les diverses glandes à sécrétion interne. Par quel mécanisme la lésion du corps pituitaire peut-elle entraîner la glycosurie ? S'agit-il d'une diminution, d'une exagération ou d'une perversion dans sa sécrétion normale, ou doit-on faire intervenir un phénomène nerveux né dans la glande ou dans les parties voisines du cerveau et en particulier dans le plancher du troisième ventricule ?

Nous nous bornerons à dire que dans notre cas, par ce fait même qu'une grande partie de la glande subsistait avec sa structure normale, on peut penser que la sécrétion de l'hypophyse n'était pas abolie et que le diabète ne relevait pas d'une insuffisance hypophysaire.

Planche V

Les lésions de l'Athérome expérimental et spontané

Fig. 1. — Structure normale de l'aorte du lapin. — Fibres élastiques de la mésartère de l'aorte colorées à l'orcéine de Unna.

Fig. 2. — Athérome spontané. — Plaque athéromateuse au début. — Phase du bouleversement des fibres élastiques.

Fig. 3. — Athérome expérimental. — Désintégration des fibres élastiques et formation de la plaque athéromateuse.

Fig. 4. — Athérome spontané. — Fragmentation des fibres élastiques; constitution de la plaque athéromateuse.

Fig. 5. — Athérome expérimental. — Calcification et chondrification de la mésartère. — Apparition d'une endartère de néoformation.

Fig. 6. - Ossification de la mésartère au centre d'une plaque athéromateuse.

Les Lésions de l'Athérome expérimental et spontané

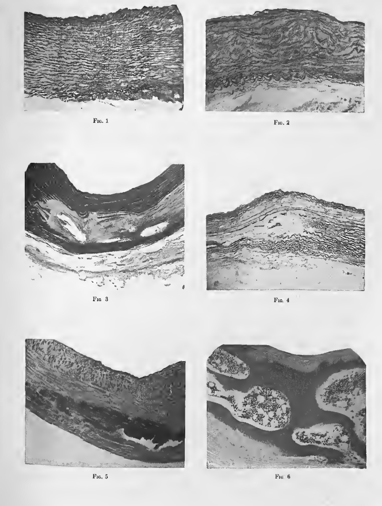


FIG. 1

FIG. 2

FIG 3

FIG. 4

FIG. 5

FIG 6

Microphotographie.

ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE DE C. TOLDT.
Edition française. Préface du professeur A. NICOLAS. Ouvrage comprenant 6 fascicules avec 1505 figures dans le texte et 13 radiographies.

Parmi les atlas d'anatomie qui depuis un certain nombre d'années se sont multipliés à l'étranger, celui de TOLDT est certainement l'un de ceux dont le succès s'est affirmé avec le plus d'éclat et de continuité.
Nous avons cru rendre service aux étudiants en donnant une édition française de cet atlas. L'Atlas est en effet le guide le plus pratique de l'anatomiste à l'amphithéâtre; c'est l'ouvrage qui est appelé à l'heure actuelle à rendre le plus de service avec le minimum de peine et de perte de temps.

LES MANIFESTATIONS CUTANEES DE LA PELLAGRE DE L. MERK.
Edition française. Ouvrage de 105 pages avec 21 planches dont 11 en couleurs.
Les symptômes cutanés de la pellagre sont ceux qui méritent la place la plus importante dans la description de cette maladie. Ce sont eux qui ont valu à cette affection la plupart des désignations qu'on lui a attribuées, ils attirent tout d'abord l'attention et si à vrai dire ils ne constituent pas un critérium infaillible, leur importance est néanmoins capitale dans le diagnostic de cette maladie.

GLANDES SURRENALES ET ORGANES CHROMAFFINES.
Ouvrage de 453 pages avec 100 figures dans le texte.
Ce livre constitue le premier volume d'une série d'ouvrages ayant trait aux glandes à sécrétion interne. Il comprend tout d'abord une étude anatomique des glandes surrénales: développement, anatomie comparée, anatomie macroscopique et histologie. Vient ensuite un exposé complet de la physiologie de l'appareil surrénal. Après une étude d'anatomie pathologique générale, commence la description des syndrômes surrénaux en pathologie humaine et de leurs rapports avec les maladies aigues et chroniques. L'ouvrage se termine par une étude de l'opothérapie surrénale avec ses applications comme thérapeutique spécifique et comme thérapeutique symptomatique.

L'HYPOPHYSE.
Ouvrage d'environ 450 pages avec figures dans le texte et deux planches en couleurs. (En cours d'impression). Ce livre est le second d'une série de monographies sur les glandes à sécrétion interne. Comme le précédent il peut être divisé en quatre parties. La première envisage l'anatomie et la structure de l'hypophyse chez l'homme normal, la seconde étudie la physiologie de la glande et s'efforce de dégager son rôle et d'établir son importance dans l'organisme. La troisième partie a trait à l'étude des lésions de la pituitaire et conduit à envisager dans la quatrième partie les syndrômes hypophysaires en pathologie. A l'heure actuelle, il est permis d'édifier sur des bases réellement scientifiques la physiologie et la pathologie de l'hypophyse d'où découlent des indications et des méthodes thérapeutiques de première importance pour le médecin.

TABLE DES MATIÈRES